Nr. 18. 3. maja 1936 Rok XV.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

J. ROTHFELD i L. JABUREK. Lwów.

### Miażdżyca naczyń mózgowych pod postacią guza mózgu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Zast. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Jest rzeczą oddawna znaną, że rozpoznanie różniczkowe między nowotworem mózgu a mózgowemi sprawami naczyniowemi natrafia niekiedy na niedające się opanować trudności i że omyłki rozpoznawcze są często nieuniknione. Zachodzą one szczególnie wtedy, gdy albo ogólne objawy, zwłaszcza tarcza zastoinowa, wskazują na sprawy uciskowe, albo gdy nagły początek i zwolnienia w przebiegu choroby, przy istniejącem schorzeniu układu krążenia wskazują na naczyniowe uszkodzenia mózgu. Toteż znajdujemy w piśmiennictwie przypadki, w których w rozpoznaniu popełniono omyłki w obydwu kierunkach. Bonhöffer (1) np. opisuje trzy przypadki, w których rozpoznano mylnie guz, przyczem w jednym przypadku wykonano nawet nakłucie mózgu, powodując się zapaleniem nerwu wzrokowego ze znaczną wyniosłością tarcz; Wiek-Wickenthal (2) podkreśla wprawdzie, że w przypadkach miażdżycy naczyń mózgu należy rozpoznawać nowotwór tylko z największą ostrożnością (nawet przy bardzo ciężkich objawach wskazujących na guz), lecz i to niezawsze nas chroni przed omyłkami. Dowodzą tego przypadki Hashimoto'a (3) oraz Granta (4), w których wykonano trepanację czaszki przy miażdżycy naczyń z powoli rozwijającemi się objawami chorobowemi i tarczą zastoinową, dochodzącą do 6 dioptrji, wreszcie przypadki Cardony (5), Wolffa (6) i Marburga (7), w których zmiany na dnie oczu wraz z innemi objawami klinicznemi zmuszały do rozpoznania guza zamiast miażdżycy. Także Globus i Strauss (8) omawiają szczegółowo trudności rozpoznawcze i przytaczają przypadki, w których powoli postępujący rozwój choroby, młody wiek, tarcza zastoinowa i inne ogólne objawy uciskowe uzasadniały rozpoznanie nowotworu, podczas gdy w rzeczywistości znajdowano krwotoki, rozmiękanie, lub tętniaki. Naodwrót znane są przypadki, w których obraz kliniczny i przebieg wskazywały na schorzenie naczyniowe i w których (przynajmniej spoczątku) nie było żadnych objawów uciskowych, mimo obecności nowotworu. Przypadki takie opisali Bickel i Frommel (9), Riley i Elsberg (10) oraz Elsberg i Globus (11). Omawiane trudności rozpoznawcze są jeszcze także z tego powodu znaczne, że nowotwory mózgu wywołują niekiedy w obrębie poszczególnych tętnic mózgowych daleko idące zmiany wtórne, jak procesy rozmiękania, wywołane uciskiem nowotworu na większe pnie naczyniowe (Parker (12) lub też inne ciężkie uszkodzenia tkanki mózgowej na skutek toksycznego obrzęku obocznego mózgu (Jaburek (13).

Przytaczamy dwa przypadki miażdżycy naczyń mózgowych, w których rozpoznano mylnie guz. Obydwa te przypadki zasługują na uwagę z tego powodu, że rozpoznanie guza było uzasadnione zarówno na podstawie obrazu klinicznego jak i przebiegu, oraz dlatego, że w jednym z tych przypadków badanie anatomiczne wyjaśniło przyczynę powstania tarczy zastoinowej.

*Przypadek 1.* M. F., nauczyciel szkoły średniej, 54 lata, przyjęty do Kliniki w dniu 2. I. 1932. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Alkoholik od wielu lat. Wedle podania rodziny zachorował na rok przed przyjęciem na postępujące zaburzenia pamięci ze szczególną niezdolnością zapamiętywania zdarzeń ostatnich. Równocześnie zauważono pewną zmianę charakteru; chory stał się drażliwy, podniecony, okazywał jednej ze swych córek nieuzasadnioną niechęć. Od sześciu miesięcy nie pełnił służby, ale też i nie szukał żadnego zajęcia. W ostatnich miesiącach uderzało szczególnie szybkie pogarszanie się stanu, które doprowadziło wreszcie do zupełnego braku zainteresowania i daleko posuniętego otępienia. W ostatnich czasach także myśli samobójcze. Niemożność wstrzymania moczu i utrudnienie chodu od kilku miesięcy. W ostatnich dniach gorączka, bóle głowy i wymioty, porażenie lewej połowy twarzy. Wywiady w kierunku kiły ujemne.

Przedmiotowo: objawy niedomogi mięśnia sercowego, ciśnienie krwi 170/90 mm Hg; obraz krwi prawidłowy. W moczu c. gat. 1,014, białko obecne. Azot niebiałkowy 33 mg %.

Źrenica prawa nieco szersza od lewej, obie odziaływują prawidłowo, niedowład obwodowy lewego nerwu twarzowego z zaznaczonym odczynem zwyrodnienia, język zbacza nieco na prawo, podniebienie miękkie, po lewej nieco niżej ustawione. Dno oka prawidłowe, pole widzenia obustronnie nieco zwężone. Znaczne obniżenie słuchu na tony wysokie i nieco słabsze na tony niskie, skrócenie przewodnictwa kostnego. Błędniki pobudliwe prawidłowo, odczyny ruchowe kończyn i tułowia prawidłowe. Osłabienie siły ruchowej kończyn lewostronnych, odruchy okostnowe i ścięgniste po lewej żwawsze. Babiński po lewej dodatni, po prawej zaznaczony. Odruchy skórne po lewej słabsze. W lewej kończynie dolnej stwierdza się przy chodzeniu niedowład spastyczny. Odruch zginania po prawej obecny. Płyn mózgordzeniowy wodojasny, ciśnienie słabe. Pandy ++++, Nonne-Apelt +, limfocytów 11/3, leukocytów 1/3, ciałek czerwonych 21/3, sol złota prawidłowy. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny. Roentgen czaszki ujemny.

Chory apatyczny, bez zainteresowań, sam nie podaje żadnych szczegółów dotyczących swej osoby i choroby. Na pytania odpowiada, zwlekając, lub nie odpowiada wogóle. W czasie, miejscu i otoczeniu niezupełnie zorjentowany, podaje wprawdzie dzień miesiąca i tygodnia, lecz nie przypomina sobie roku, sądzi że jest rok 199...? Wtorek jest w stosunku do środy „przedwczoraj", nawet najprostsze rachunki powodują liczne omyłki. Nie potrafi zliczyć 25 groszy, nie odróżnia poszczególnych monet, wykazuje rażące braki wobec swego wykształcenia i stanowiska. Tak np., będąc nauczycielem historji, nie potrafi podać najważniejszych dat, ani wyliczyć części świata. Czynności polecone spełnia niechętnie i tylko wtedy, gdy mu się je przedtem pokaże. Nastrój stale przygnębiony, słabe reakcje uczuciowe. Wszystkie skargi dotyczą głównie częstego parcia na mocz i niemożności wstrzymania go.

Pokazywane przedmioty nazywa częściowo dobrze (papier, atrament, ołówek, pióro), częściowo nazwać ich nie potrafi (popielniczka, zapalniczka, lampa, bibuła). Wobec psychicznego stanu chorego było często trudno rozstrzygnąć, zwłaszcza w początkach obserwacji, czy zaburzenia mowy są pochodzenia afatycznego, czy też należy je raczej przypisać daleko posuniętemu otępieniu. Niekiedy wydawało się, że zaburzenia te są istotnie afatyczne, tak np., gdy chory na pytanie, kto przewodniczył kongresowi wiedeńskiemu odpowiada „Tallerhof" (parafazja?).

W czasie obserwacji klinicznej wystąpił niedowład prawego nerwu podjęzykowego i obustronna adiadochokineza. Chory wykonuje wszystkie czynności niezgrabnie, przy próbie Romberga nie umie złożyć odpowiednio stóp, kładzie się do łóżka na poprzek, przyczem uderza głową o ścianę. Zanieczyszcza się. W dalszym przebiegu chód się pogorszył, niedowład lewej kończyny dolnej stał się silniejszy, osłabienie mięśnia sercowego nasiliło się, stan ogólny coraz bardziej podupadał. 27. V. 1932 zeście śmiertelne na skutek odoskrzelowego zapalenia płuc.

Rozpoznanie nastręczało w tym przypadku znaczne trudności. Powoli i stale od roku rozwijające się zaburzenia psychiczne pod postacią apatji i otępienia wraz z wyraźnemi, również rozwijającemi się stopniowo objawami ogniskowemi przemawiały za powoli narastającym procesem organicznym, najprawdopodobniej guzem. Lewostronny niedowład spastyczny, dodatni odruch zginania po prawej pozwalały na umiejscowienie ogniska w prawym płacie czołowym w pobliżu okolicy ruchowej. Za płatem czołowym mogły również przemawiać ubytki psychiczne. W rozpoznaniu różniczkowem brano pod uwagę proces miażdżycowy, tem bardziej, że w innych narządach stwierdzono miażdżycę naczyń. Ze zmianami temi trudniej byłoby jednak pogodzić cały przebieg chorobowy, w którym brakło jakichkolwiek ostrzejszych pogorszeń lub remisji.

W toku sekcji stwierdzono rozedmę płuc, przerost i zwyrodnienie mięśnia sercowego, jak również miażdżycę tak tętnicy głównej jak i wszystkich naczyń obwodowych. Zmiany były

szczególnie wyraźne w tętnicach mózgowych. Zarówno tętnica podstawowa jak i pierścień tętniczy u podstawy mózgu i odchodzące od niego naczynia pokręcone, zgrubiałe, na przekroju ziejące. Cały mózg wybitnie i równomiernie zmniejszony. Pod zgrubiałą i zmętniałą oponą cienką uderza znaczne rozszerzenie rowków i ścieńczenie zakrętów, zwłaszcza w płatach czołowych. Na przekrojach obwódka korowa wszędzie cienka, na powierzchni nierówna, guzkowato i bliznowato pozaciągana; duże pokłady istoty białej obydwu półkul mózgu i móżdżka wykazują znaczne zmniejszenie we wszystkich wymiarach. Także duże jądra podstawy wykazują daleko posunięty zanik. Wodogłowie wewnętrzne znacznego stopnia. Większych ognisk rozmiękczynowych lub krwotocznych nie stwierdzono. Procesy te występują jedynie pod postacią bardzo drobnych, licznych i rozrzuconych po całym mózgu zmian. Nowotworu nie stwierdzono.

Badanie histologiczne mózgu:

1) *Układ krążenia:* we wszystkich naczyniach podstawy mózgu i w odchodzących od nich trzech tętnicach mózgowych stwierdzono bardzo typowe zmiany miażdżycowe. Stosunkowo najsilniej występują one w obu tętnicach mózgowych środkowych, w których dają się spostrzegać gołem okiem nawet w drobniejszych gałązkach, zaopatrujących płat ciemieniowy. Mikroskopowo uderza wszędzie silne zgrubienie błony wewnętrznej naczyń. W preparatach barwionych na włókna sprężyste stwierdza się liczne rozszczepienia blaszki sprężystej wewnętrznej, której włókienka wnikają wraz z bujaniem błony wewnętrznej głęboko do światła naczyń i powodują znaczne przewężenia na długich odcinkach. Tu i ówdzie wykazuje błona wewnętrzna przerwy w obrazach, lecz nie stwierdza się wyraźniejszych owrzodzeń miażdżycowych lub tętniaków. W wewnętrznych naczyniach mózgu przeważa zwyrodnienie szkliste. Miażdżyca przechodzi w dalszym ciągu na naczynia przedwłosowate i obejmuje wreszcie także układ włosowaty. Tu powoduje częściowo jego zwłóknienie, częściowo jego zanik, szczególnie wyraźny w obrębie kory mózgu i móżdżka. Między poszczególnemi warstwami ścian naczyniowych stwierdza się często złogi barwikowe. Podobnie stwierdza się barwik w przestrzeniach przydankowych lub w sąsiedztwie naczyń w samej istocie mózgu pod postacią nielicznych ciemnobrunatnych grudek. W miejscach takich można stwierdzić najczęściej także drobne okołonaczyniowe krwotoki powstałe *per diapedesim.*

2) *Kora:* Zmiany histologiczne, stwierdzone w korze charakteryzują się przedewszystkiem zanikiem komórek nerwowych i następowem bujaniem gleju. Sprawy te, które rozwijają się najchętniej w sąsiedztwie nieco większych pni naczyniowych, są ułożone charakterystycznie wycinkowo, z podstawą zwróconą ku zewnątrz i dają się już poznać gołem okiem, tak po nierówności powierzchni prawie całej kory mózgowej, jak i po jej ścieńczeniu. Temu stwardnieniu kory odpowiadają w obrazie mikroskopowym także liczne zaburzenia architektoniki komórkowej, wyrażające się skośnem ustawieniem komórek, skręceniem poszczególnych warstw, nierównością i guzkowatością powierzchni mózgu. Ubytkom tkanki nerwowej, powstałym w sposób przewlekły odpowiadają także zmiany samych komórek nerwowych, wykazujące wszystkie stopnie aż do zaniku.

3) *Istota biała:* Zmiany stwierdzane w dużych pokładach istoty białej dają się ująć w trzy grupy. Pierwsza jest utworzona przez zmiany ogniskowe w najbliższem sąsiedztwie naczyń, prowadzące do „przerzedzeń okołonaczyniowych" (*perivaskuläre Lichtungen*). Pod słabemi powiększeniami przedstawia się tkanka dziurowato, okołonaczyniowe przestrzenie limfatyczne są silnie porozszerzane, siatka glejowa wykazuje rozluźnienie, przerzedzenie, częściowo także rozleglejszy rozpad. W ten sposób powstają miejscami większe okołonaczyniowe ubytki pod postacią jam, wypełnionych częściowo strzępami siateczki glejowej, częściowo zupełnie pustych, otaczających pochewkowo poszczególne naczynia i ich odgałęzienia. Tę grupę zmian możnaby najlepiej tłumaczyć jako objaw przewlekłego obrzęku zastoinowego na tle miażdżycy w sensie Marburga. Druga grupa zmian obejmuje typowe, dostrzegalne już makroskopowo ogniska rozmiękania; są one objawem silniejszych miejscowych zaburzeń w odżywianiu tkanki, prowadzących do zupełnych martwic z tworzeniem się jam. Do trzeciej grupy wreszcie należą zmiany, któreby można określić wedle Binswangera jako „przewlekłe podkorowe zapalenie mózgu" (*encephalitis subcorticalis chronica).* Zmiany te, które przypisuje się ogólnym i przewlekłym miażdżycowym niedokrwieniom i które prowadzą stopniowo do rozległego zaniku dużych pokładów istoty białej, stają się przedewszystkiem widoczne w preparatach barwionych na włókna rdzenne, ale także i w preparatach barwionych na tłuszcz. Pierwsze pozwalają na stwierdzenie daleko posuniętego i rozlanego zaniku włókien nerwowych we wszystkich częściach mózgu i móżdżka, natomiast w drugich spostrzega się ogromną ilość komórek ziarnistych. Nie brak ich w żadnej części mózgu; w skupieniach najgęstszych występują jednak w przypodstawnych częściach płatów czołowych, pod okolicą ruchową i w zakrętach skroniowych. Rozlany zanik włókien nerwowych warunkujący zmniejszenie całego mózgu i móżdżka, daje się najlepiej spostrzegać w obrębie zakrętów. Niekiedy wydaje się, że są one zbudowane prawie wyłącznie z fałdu kory.

4) *Jądra podkorowe:* W obrazie histologicznym pnia mózgu powtarzają się zmiany już wyżej opisane; obraz ten cechuje się obecnością zaników, rozmiękań, okołonaczyniowych krwotoków i obrzęku. Badanie jądra lewego nerwu twarzowego i jego korzonków zmian nie wykazało.

5) *Opony:* Poza znacznem zgrubieniem opony cienkiej, wykazującej bujanie fibroblastyczne bez objawów zapalnych, co należy uważać za charakterystyczną sprawę towarzyszącą zanikowi mózgu, zmian nie stwierdzono.

*Streszczenie:* Daleko posunięta miażdżyca wszystkich tętnic i tętniczek mózgowych, zwłóknienie i rozlany zanik naczyń włosowatych. Zanik komórek nerwowych kory, rozlany zanik włókien nerwowych we wszystkich częściach mózgu. Obrzęk zastoinowy. Liczne drobne ogniska rozmiękania i okołonaczyniowe krwotoki. Ogólny zanik mózgu z następowem zwłóknieniem opony cienkiej.

*Przypadek 2.* Z. A., kupiec, 57 lat, przyjęty do Kliniki w dniu 23. II. 1933. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Zachorował nagle, około dwa tygodni przed przyjęciem wśród napadu utraty przytomności z drgawkami w mięśniach twarzy i pokąsaniem języka. W kilka dni potem drugi napad padaczkowy z klonicznemi drgawkami w kończynach, wreszcie krótko później trzeci. Od tygodnia postępujące osłabienie pamięci, apatja i niepewność w chodzeniu. Brak bólów głowy.

Przedmiotowo: narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi 123/85 mm Hg (Riva-Rocci). Ropne przewlekłe zapalenie ucha środkowego prawego. Obraz krwi: segmentowanych 73%, pałeczkowatych 2%, młodych 2%, limfocytów 19%, kwasochłonnych 3%, monocytów 1%, zasadochłonnych 0%. Leukocytoza 9900. Ilość ciałek czerwonych i wskaźnik hemoglobiny prawidłowe.

Chory otępiały, bez zainteresowania, odpowiada niechętnie, łatwo się nuży. Podaje, że ma 35 lat, także przy próbach poprawy podaje źle. Orjentacja silnie upośledzona. Mowa budzi podejrzenie na afazję zarówno motoryczną jak i sensoryczną, którą jednak ze względu na zmiany psychiczne chorego trudno jest ocenić. Pokazywane przedmioty niezawsze określa trafnie. Poszczególne słowa powtarza dobrze. Sam nie mówi, na pytania odpowiada tylko kilku słowami lub wcale nie odpowiada. Czyta powoli, błędnie, pisze z paragrafją. Zaburzeń apraktycznych nie stwierdza się.

Somatycznie: mimiczny niedowład prawej dolnej gałązki nerwu twarzowego. Podniebienie po stronie prawej niżej ustawione. Tarcza zastoinowa obustronna, przechodząca w zanik. Hipodiadochokineza po prawej, prawa dolna kończyna trochę atakstyczna. Babiński zaznaczony po lewej. Odruch zginania obecny obustronnie, po prawej wyraźniejszy. Przy próbie Romberga pada ku tyłowi. W płynie mózgowo-rdzeniowym, przy ciśnieniu prawidłowem limfocytów 5/3, leukocytów 41/3; Pandy ++, sol złota ujemny. Zdjęcia rentgenologiczne czaszki ujemne. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny.

1. III. W ciągu nocy cztery toniczno-kloniczne napady drgawkowe z utratą przytomności, oddaniem moczu i kału. Babiński jak przedtem po lewej zaznaczony, odruch kolanowy po prawej żwawszy.

Na podstawie obustronnej tarczy zastoinowej przechodzącej w zanik nerwu wzrokowego rozpoznano guz mózgu. Ze względu na napady padaczkowe i brak jakichkolwiek wyraźniejszych objawów ogniskowych umiejscowiono nowotwór w płacie skroniowym. Wyraźniejszy odruch zginania po prawej i prawdopodobnie afatyczne zaburzenia mowy przemawiały za stroną lewą. Pozostałe objawy, niepewne i tylko zaznaczone nie dały się zużytkować dla celów lokalizacyjnych.

4. III. Wykonano trepanację nad lewym płatem skroniowym. Nie stwierdzono napięcia opon; mózg wyraźnie tętnił. Guza nie stwierdzono ani obmacywaniem, ani nakłuciem mózgu.

9. III. 1933. Zejście śmiertelne.

Podczas sekcji stwierdzono obok rozszerzenia prawej komory serca wyraźne zmiany miażdżycowe w rozszerzonej tętnicy głównej. Pozostałe narządy wykazywały jedynie przekrwienie żylne bez innych zmian. Mózg odpowiedniej wielkości i kształtu. Rowki i zakręty prawidłowe, opony miękkie w miejscu zabiegu operacyjnego i nakłucia silniej nastrzykane, zresztą bez większych zmian. Nerwy mózgowe, w szczególności obydwa nerwy

wzrokowe prawidłowe. Pierścień tętniczy na podstawie mózgu zmieniony miażdżycowo; zwłaszcza w sąsiedztwie obydwu tętnic dogłowowych spostrzega się w zmętniałych i zgrubiałych ścianach naczyniowych żółte ogniska miażdżycowe. Stwierdza się je jeszcze na dłuższych odcinkach obydwu tętnic mózgowych środkowych w głębi szczeliny Sylwjusza; po lewej są zmiany silniejsze. Tętnica podstawowa i obie przednie tętnice mózgowe nie wykazują zmian. Na licznych przekrojach czołowych przez mózg i móżdżek nie stwierdzono wybitniejszych zmian poza śladem, pozostałym po nakłuciu mózgu. Kora mózgowa i duże pokłady istoty białej przedstawiały się prawidłowo. Komory mózgowe odpowiedniej wielkości, wyściółka komorowa bez zmian. Przy bardzo dokładnem oglądaniu przypodstawnych części mózgu na przekroju czołowym w miejscu wejścia obydwu pasm wzrokowych do mózgu stwierdzono następujący stan:

Okolica obydwu jąder bladych, między wejściem pasm wzrokowych a łupiną *(putamen)* wykazuje obustronnie bardzo małe, przeważnie gołem okiem ledwo dostrzegalne, a obok tego nieco większe, bardzo liczne jamistości. Rysunek przekroju staje się z tego powodu nieco zamazany, nieostry. Część tych jamistości wykazuje gładkie obrysy, inne posiadają rozpadające się brzegi. Na granicy między pasmem wzrokowem a jądrem bladem, między ***nucleus amygdalae*** a torebką wewnętrzną spostrzega się obustronnie po kilka szerszych i wydłużonych szpar tkankowych, posiadających brzegi zupełnie ostre i oddzielonych od siebie cieniutkiemi przegródkami (ryc. 1). Odnosi się wrażenie, że opisane



*Ryc. 1.*

szpary tkankowe powstały przez skośne przecięcie przewodów ciągnących z głębi pasm wzrokowych ku wnętrzu mózgu. Przekrojem poprzecznym, przepoławiającym pasmo wzrokowe między opisanemi szparami a skrzyżowaniem nerwów wzrokowych wykazano, że przez pasma wzrokowe biegną istotnie liczne kanaliki w długiej osi drogi wzrokowej, poczynając od skrzyżowania nerwów wzrokowych aż do mózgu. Ryc. 2 przedstawia ów charakterystyczny przekrój przez pasmo wzrokowe między ***nucleus amygdalae*** a torebką wewnętrzną. Linję przecięcia można spostrzec na ryc. 1.

Badanie histologiczne mózgu:

1) *Układ krążenia:* W ścianach pierścienia tętniczego podstawy mózgu, szczególnie w sąsiedztwie obydwu tętnic dogłowowych a także w obydwu tętnicach mózgowych środkowych stwierdzono bardzo typowe zmiany miażdżycowe. Błona wewnętrzna tych naczyń jest silnie wybujała, tworzy miejscami wyniosłe garby i wykazuje zwyrodnienie tłuszczowate; ostatecznie jest zamknięta znaczna część światła naczyniowego. W preparatach na elementy sprężyste stwierdza się typowe zachowanie się blaszki sprężystej wewnętrznej, rozbitej w obrębie błony wewnętrznej na bardzo wielką ilość pojedynczych włókienek. Błona środkowa tętnic zmian wyraźniejszych nie wykazuje, splot łącznotkankowy przydanki natomiast jest silnie zgrubiały. Nasilenie sprawy miażdżycowej maleje w kierunku obydwu tętnic mózgowych przednich i w kierunku tętnicy podstawowej, nie zmienia się jednak w obydwu tętnicach mózgowych środkowych. Bujanie błony wewnętrznej i zgrubienie przydanki daje się spostrzegać jeszcze w odległości kilku centymetrów od punktu wyjścia tych naczyń. W pozostałych gałązkach tętniczych kory i istoty białej zmian miażdżycowych nie znaleziono. Jedynie delikatne pnie naczyniowe dużych jąder podkorowych, pochodzące z tętnic mózgowych środkowych oraz ich odcinki przedwłosowate i włosowate wykazywały zwłóknienie ścian.



*Ryc. 2.*

2) *Kora:* Mikroskopowo nie stwierdzono zmian w korze mózgu i móżdżka. Przedstawia się ona prawidłowo zarówno pod względem architektoniki jak i wyglądu komórkowego.

3) *Istota biała:* Badanie histologiczne nie ujawniło poważniejszych zmian.

4) *Jądra podkorowe:* W zakresie jąder bladych i *putamen* stwierdzono obustronnie zmiany, polegające na porowatości miąższu mózgowego i określanie jako ***„status cribrosus*** lub ***praecribrosus“*** oraz jako ***„status lacunaris*** lub ***praelacunaris“***. Tkanka wymienionych jąder podkorowych jest rozluźniona i rozrzedzona. Rozpad tkankowy rozpoczyna się w sąsiedztwie naczyń, w obrębie silnie porozszerzanych przestrzeni limfatycznych okołonaczyniowych i przenika wgłąb istoty mózgowej, co daje się spostrzegać po silnem wyjaśnieniu tkanki w preparatach. Sprawie tej ule-



*Ryc. 3.*

gają zarówno komórki nerwowe, jak glejowe; w tok rozmiękania zostają następnie wciągane także włókna nerwowe, podczas gdy naczynia krwionośne opierają się mu przez dłuższy czas. Tak więc spostrzegamy w preparatach naszego przypadku miejscami jedynie rozrzedzenie istoty mózgowej, opisane przez C. i O. Vogtów (14) jako *status praecribrosus*, miejscami prawdziwy *status cribrosus* (Durand-Fardel) cechujący się rozszerzeniem okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych w obrębie najdrobniejszych naczyń i zanikiem miąższu nerwowego (ryc. 3). Rozpad tkanki jest widoczny nietylko dokoła naczyń włosowatych i przedwłosowatych. Sprawa ta umiejscawia się także w sąsiedztwie grubszych pni naczyniowych (ryc. 4) i prowadzi po-



*Ryc. 4.*

przez *status praelacunaris* do *status lacunaris*, w którym rozpad tkanki osiąga już bardzo znaczne rozmiary i powoduje powstawanie dużych jam. Badanie histologiczne obydwu pasm wzrokowych wykazało, że opisane w nich jamistości należy tłumaczyć przejściem owego *status lacunaris* do drogi wzrokowej.

Stosunki topograficzne między zmianami miażdżycowemi obydwu środkowych tętnic mózgowych i ich gałązek do jąder soczewkowych i ich odcinków przedwłosowatych w jądrach podkorowych z jednej strony, a daleko posuniętym stanem rozpadu w tych jądrach z drugiej strony, są uderzające. Łączymy je w związek przyczynowy w tym samym sensie w jakim uczynił to Bielschowsky (15) w swoim przypadku, w którym sprowadził cały obraz analogicznych zmian anatomicznych, a mianowicie rozszerzenie okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych, gąbczaste rozrzedzenie tkanki wraz z jej okołonaczyniowym rozpadem i tworzeniem jamistości do zaburzeń w krążeniu limfy w przydankowych szparach limfatycznych, wywołanych miażdżycowem zwłóknieniem ścian naczyniowych. W świetle tego tłumaczenia należy przyjąć dla tworzenia się jamistości w obydwu pasmach wzrokowych, w które wchodzą również gałązki tętnic mózgowych środkowych, ten sam mechanizm powstawania. W szczególności należy podkreślić silny zastój limfy w tych odcinkach drogi wzrokowej, które znajdują się tuż za skrzyżowaniem nerwów wzrokowych.

5) *Opony mózgowe i wyściółka komorowa:* bez znaczniejszych zmian.

*Streszczenie:* Wybitne zmiany miażdżycowe pierścienia tętniczego u podstawy mózgu w sąsiedztwie obydwu tętnic szyjnych, obydwu tętnic mózgowych środkowych i ich gałązek do jąder podkorowych. Rozpad tkankowy w jądrze soczewkowem obustronny. Zastój limfy, przewlekły obrzęk jąder podkorowych i pasm wzrokowych.

Jak z piśmiennictwa wynika, należą nasze przypadki do grupy, w której zamiast miażdżycy rozpoznano mylnie guz mózgu. Przypadków naszych nie można zestawić z przypadkami Bonhöffera, Granta, Wolffa, Globusa i Straussa, ponieważ nie stwierdziliśmy w nich ani rozleglejszych rozmiękań, ani krwotoków, ani tętniaków; pod względem zmian anatomopatologicznych są one najbardziej zbliżone do przypadków Hashimoto'a i Cardony, w których również nie stwierdzono rozleglejszych krwotoków lub rozmiękań. Różnica między naszemi przypadkami a przypadkami ostatnich dwóch autorów polega nie tyle na rodzaju pierwotnych zmian anatomicznych, ile na następstwach tego procesu. W naszym pierwszym przypadku proces miażdżycowy objął wszystkie naczynia mózgowe i spowodował zanik mózgu, uwarunkowany przewlekłem podkorowem zapaleniem mózgu (*encephalitis subcorticalis chronica*, Binswanger), jakoteż rozlanym zanikiem komórek nerwowych w korze, który, według Alzheimera, daje podłoże dla psychicznych zmian na tle miażdżycy (*arteriosklerotisches Irresein*). W drugim naszym przypadku uwidacznia się miażdżyca jedynie w ośrodkach podkorowych. W przypadkach Hashimoto'a i Cardony, w których jak wspomnieliśmy, również nie było krwotoków, rozmiękań ani tętniaków, stwierdzono powiększenie objętości mózgu, które powstało na drodze następowego przewlekłego obrzęku (Hashimoto), albo pęcznienia mózgu (Cardona). Wobec tego jest zrozumiałem, że w przypadkach tych autorów obraz kliniczny mógł być podobny do obrazu guza mózgu, ponieważ obrzęk, lub pęcznienie mózgu może nieraz dawać objawy zupełnie takie same jak guz mózgu. Możnaby w tych przypadkach mówić o rzekomym guzie miażdżycowym, ponieważ istniały objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego i powiększenie objętości mózgu. W obydwu przypadkach tych autorów wywołał ucisk śródczaszkowy tarczę zastoinową, a nadto i inne objawy, które uzasadniały przyjęcie wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego; w przypadku Hashimoto'a, w którym wykonano trepanację czaszki ucisk wywołał nawet wypadnięcie mózgu. W przeciwstawieniu do tych przypadków nie stwierdziliśmy w naszych przypadkach ani pęcznienia, ani obrzęku mózgu. Jest to ważne ze względu na tarczę zastoinową, którą stwierdzono zarówno w jednym z naszych przypadków, jak i przytoczonych dwóch przypadkach z piśmiennictwa.

Tarcza zastoinowa w przebiegu miażdżycy naczyń mózgowych należy do objawów rzadkich, zwłaszcza, jeżeli jej nie towarzyszą znaczniejsze zmiany anatomiczne w postaci krwotoków, obrzęków lub rozmiękań. Według Uhthoffa (16) w 11% udarów mózgowych i w 1,4% rozmiękania mózgu, w których były objawy oczne, stwierdzono tarczę zastoinową; według innego zestawienia tego samego autora, obejmującego wszystkie badane przypadki tylko w 3% krwotoków stwierdza się tarczę zastoinową, a tylko wyjątkowo zdarza się ona w przebiegu rozmiękania mózgu. Przypadki tu należące ogłosili obok przytoczonych autorów Remak, Nonne, Lewandowsky i Stadelmann, Wilbrand-Sänger i inni (cyt. według Käthe Hermann (17)).

Sposób powstawania tarczy zastoinowej w przebiegu miażdżycy naczyń mózgowych jest dotąd zupełnie niewyjaśniony. Poszczególne próby tłumaczenia, jeżeli nawet mają zastosowanie w danym przypadku, to nie mają znaczenia ogólniejszego. W przypadkach Hashimoto'a i Cardony i w jednym przypadku Käthy Hermann obrzęk i powiększenie objętości mózgu stwarzały warunki dla powstania tarczy zastoinowej; podobnie przypisuje Bostroem (18) tarczę zastoinową nadciśnieniu krwi i powtarzającym się udarom oraz następowemu obrzękowi mózgu; w przypadkach krwotoków możnaby ostatecznie również przyjąć, że w pewnych, szczególnych warunkach przychodzi do niestosunku między pojemnością a zawartością w jamie czaszkowej; wreszcie w przypadkach rozleglejszych rozmiękań mogłoby mieć zastosowanie tłumaczenie Bonhöffera, według którego w związku z zamknięciem naczynia krwionośnego przychodzi do surowiczego przepojenia i do ostrego obrzęku, który może prowadzić do tarczy zastoinowej. Żadne z tych tłumaczeń nie może mieć zastosowania do naszych przypadków. Przypominamy, że w jednym z nich stwierdziliśmy w ośrodkach podkorowych po obydwu stronach, zwłaszcza w okolicy wejścia pasm wzrokowych do mózgu daleko posunięte zmiany miażdżycowe naczyń z następowym rozpadem tkanki pod postacią *status cribrosus et lacunaris*. Najliczniejsze i największe jamy mieściły się jednak w samych pasmach wzrokowych aż do skrzyżowania nerwów wzrokowych. Przyjmujemy zgodnie z Bielschowskym, że zmiany miażdżycowe naczyń prowadzą do zaburzeń w krążeniu limfy w przydankowych szparach limfatycznych, co w dalszem następstwie powoduje postępujące rozszerzanie okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych i ostatecznie doprowadza do rozpadu tkanki i do tworzenia się jam. To przewlekłe zaburzenie w krążeniu limfy nie oznacza jednak nic innego, jak przewlekły zastój limfy w drogach wzrokowych. Fakt ten spróbujemy zestawić z teorją Behra (19) o powstawaniu tarczy zastoinowej, oraz z teorją Laubera i Sobańskiego (20, 21), dotyczącą tego samego zagadnienia a wypracowaną dopiero w ostatnich czasach.

Behr wychodzi z założenia, że w nerwach wzrokowych przebiegają przestrzenie limfatyczne i że w nich posuwa się stale płyn tkankowy od ciałka szklistego w kierunku jamy czaszki, do trzeciej komory. Te przestrzenie limfatyczne nie pozostają w żad-

nym związku z przestrzeniami okołonaczyniowemi i przestrzenią podoponową; jedynie w miejscu wejścia naczyń do nerwu, przestrzenie te łączą się ze sobą. W przypadkach wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego naciskają na nerwy oczne u wylotu kostnego kanału wzrokowego dwa fałdy opony twardej, które nie dopuszczają do odpływu cieczy tkankowej z nerwów wzrokowych do jamy czaszkowej. W ten sposób przychodzi do obrzęku włókien wzrokowych, a następnie do zastoju żylnego. Ten sam wynik można uzyskać przez podwiązanie nerwu wzrokowego tuż za gałką, jak to uczynił Behr w swojem doświadczeniu na człowieku. W naszym przypadku zmiany anatomiczne uwidocznione na ryc. 1 i 2 musiały wywołać zastój w krążeniu limfy poza skrzyżowaniem nerwów wzrokowych, co uniemożliwiło cieczy tkankowej przedostanie się z nerwów wzrokowych do trzeciej komory; zmiany te mogłyby zatem tłumaczyć wystąpienie tarczy zastoinowej w myśl teorji Behra w zupełności.

Według Laubera i Sobańskiego, rozstrzygającemi czynnikami dla powstania tarczy zastoinowej jest niskie ciśnienie rozkurczowe tętnicze w siatkówce przy prawidłowem ciśnieniu śródocznem i podwyższenie ciśnienia żylnego siatkówki. Na podwyższenie ciśnienia żylnego wpływa przedewszystkiem podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Ponieważ w naszym przypadku nie było wzmożonego ucisku śródczaszkowego, co wynika zarówno z nakłucia lędźwiowego, jak ze stanu stwierdzonego przy zabiegu operacyjnym, przeto musimy przyjąć, że na podwyższenie ciśnienia żylnego wpłynął inny jakiś czynnik. Uważamy, że mógł nim być zastój limfy w pasmach wzrokowych. W przypadku omawianym, który pozostawał w naszej obserwacji w roku 1933, a więc przed ogłoszeniem prac Laubera i Sobańskiego nie wykonaliśmy pomiarów ciśnień podanych przez tych autorów. Jakkolwiekby te pomiary wypadły, to zdaniem naszem tylko zastojem limfy, czyto w myśl teorji Behra, czy też po myśli Laubera i Sobańskiego można wytłumaczyć tarczę zastoinową w naszym przypadku.

Zdajemy sobie sprawę, że jeden przypadek tarczy zastoinowej ze zmianami przez nas stwierdzonemi nie uprawnia do ogólniejszych wniosków; sądzimy jednak, że zmiany te mogą być punktem wyjścia do rozwiązania zagadnienia tarczy zastoinowej w miażdżycy naczyń mózgowych. Przypomnieć należy, że pierścień tętniczy na podstawie mózgu, zwłaszcza w odcinkach, wychodzących z tętnic dogłowowych, wraz z tętnicami środkowemi mózgu jest szczególnie często miażdżycowo zmieniony i że stąd biorą początek drobne naczynia tętnicze, zaopatrujące obydwa pasma wzrokowe. Dodać tu jeszcze należy, że okolica ruchowych ośrodków podkorowych, a zwłaszcza jądra soczewkowatego jest tym terenem, w którym zmiany naczyniowe najchętniej się umiejscawiają i prowadzą do krwotoków i zniszczeń; jądro soczewkowate i pasmo wzrokowe należą do tegoż samego obszaru naczyniowego.

Uważamy, że sprawę mechanizmu tarczy zastoinowej w przebiegu zmian miażdżycowych naczyń mózgowych należy szerzej ująć i szukać jednolitej patogenezy dla wszystkich przypadków, bez względu na to, czy przebiegają z krwotokami, rozmiękaniem, zanikiem, czy obrzękiem mózgu. Zmiany stwierdzone w naszym przypadku wskazują na konieczność szukania we wszystkich przypadkach miażdżycy naczyń mózgowych z tarczą zastoinową zmian tkankowych w pasmach wzrokowych; o ile się powtórzą zmiany znalezione w naszym przypadku, zagadnienie nas zajmujące znajdzie ostateczne wyjaśnienie.

W związku z przypadkami zmian miażdżycowych naczyń mózgowych, przebiegających pod postacią guzów mózgu należy, ze względu na rozpoznanie różniczkowe wspomnieć o przypadkach guzów mózgu, w których występują następowo zmiany naczyniowe: polegają one na zmianach zapalnych z następowym obrzękiem lub na zakrzepach z rozmiękaniem, albo na ucisku naczyń z następowym zastojem, które w szczególny sposób zmieniają obraz kliniczny guza mózgu. Nietylko zatem miażdżycowe zmiany naczyń mózgu przebiegają dzięki krwotokom, rozmiękaniom, tętniakom, zanikowi i obrzękowi pod postacią guza mózgu, ale i odwrotnie mogą nowotwory mózgowe w swym przebiegu klinicznym przypominać zmiany miażdżycowe naczyń mózgowych. Tego rodzaju przypadki obserwowaliśmy w klinice; tak np. w jednym przypadku nagłe połowicze porażenie nie nasuwało nawet podejrzenia w kierunku guza mózgu, dopiero dalszy przebieg skierował nas na właściwe rozpoznanie. W innym przypadku przez długi czas rozpoznawaliśmy rozmiękanie w zakresie tętnicy mózgowej środkowej, aż do czasu wystąpienia tarczy zastoinowej, która pojawiła się na krótki czas przed śmiercią. W trzecim przypadku 54-letni chory stracił pewnej nocy przytomność, wystąpiło prawostronne porażenie z afazją, które to objawy cofnęły się już po kilku dniach, a po jakimś czasie wystąpiły znowu nagle, wśród objawów udaru. Stany takiego znikania i występowania porażeń powtarzały się czterokrotnie i dopiero później pojawiła się tarcza zastoinowa; rozpoznaliśmy nowotwór z obrzękiem mózgu, któremu przypisaliśmy nawroty porażeń. Sekcja potwierdziła rozpoznanie; w lewym zakręcie nadbrzeżnym stwierdzono guz (mięsak), wychodzący z opon i wybitny obrzęk oboczny mózgu w obszarze naczyniowym środkowej tętnicy mózgowej. Jak trudne bywa rozpoznanie i jak mało istnieje pewnych objawów klinicznych, któreby nam umożliwiły różniczkowe rozpoznanie, przekonaliśmy się już przy sposobności następnej obserwacji klinicznej; mieliśmy znowu przypadek z powtarzającemi się i ustępującemi porażeniami, w którym również rozpoznaliśmy guz mózgu z obrzękiem; sekcja wykazała tym razem zakrzep w prawej tętnicy mózgowej środkowej.

Tego rodzaju obserwacje są znane każdemu klinicyście, przytaczamy je jednak, aby jeszcze raz podkreślić trudności, nasuwające się w różniczkowem rozpoznaniu między miażdżycą naczyń mózgowych a guzem mózgu. Systematyczne badania ciśnienia śródocznego, oznaczanie ciśnienia tętniczego i żylnego w siatkówce, które w myśl teorji Laubera i Sobańskiego są czynnikami decydującemi w powstawaniu tarczy zastoinowej oraz równoczesne oznaczanie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego ułatwią rozstrzygnięcie tego trudnego zagadnienia.

*Piśmiennictwo:*

1) Bonhöffer: Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 32. 1912. — 2) Wieg-Wickenthal: Jahrb. f. Psych. u. Neur. 36, 1914. — 3) Hashimoto Sozo: Arb. aus dem Neur. Inst. Wien. 30, 1928. — 4) Grant: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 64, 1932. — 5) Cardona: Riv. di Pat. nerv. e ment. 39, 1932. — 6) Wolff: Neurologia Polska. 16/17. — 7) Marburg: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 58, 1931. — 8) Globus i Strauss: Arch. of Neur. and Psych. 15, 1926. — 9) Bickel i Frommel: cyt. wedle Parkera. — 10) Riley i Elsberg: Arch. of Neur. and Psych. 15, 1926. — 11) Elsberg i Globus: Arch. of Neur. and Psych. 21, 1929. — 12) Parker: The Journal of Neur. and Psychopath. 37, 1929. — 13) Jaburek: Neurologja Polska. 15, 1932. — 14) C. i O. Vogt: Journal f. Psych. u. Neur. 25, 1920. — 15) Bielschowsky cyt. wedle Vogtów. — 16) Uhthoff: cyt. wedle Bonhöffera i Käthe Herman. — 17) Käthe Hermann: Dtsch. Ztschr. f. Nervhlk. 121, 1931. — 18) Bostroem: Arch. f. Psych. 80, 1927. — 19) Behr: Ztschr. f. Augenhlk. 71, 1930. — 20) Lauber: Dtsch. Med. Wochschr. 193. — 21) Sobański: Klinika Oczna. 1935.

---

Dr. Wł. MILLER. Łódź.

## Patogeneza zesztywniającego schorzenia kręgosłupa (Spondyloarthritis ankylopoëtica).

Z Oddziału Wewn. B. Szpit. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. H. Kryszek.

Do schorzeń kręgosłupa o nieznanej dotychczas etjologji, zaliczanych ostatnio przez szereg autorów (Bauer, Fischer, Krebs, Forestier, Fränkel) do grupy gośćca przewlekłego, należy zesztywniające schorzenie kręgosłupa. Jednostka chorobowa opisana spoczątku przez Bechterewa, później przez Strümpla (1884) i Pierre-Marie (1898), zawdzięcza swą samodzielność w głównej mierze rozwojowi ery rentgenowskiej. *S. a. p.* kręgosłupa jest bowiem jedną z tych jednostek chorobowych, których rozpoznanie opieramy przedewszystkiem na obrazie rentgenowskim. Podział zaproponowany spoczątku na postać wstępującą Strümpel-Marie i zstępującą Bechterewa, zgodnie z ostatniemi badaniami (Bauer, Gudzent, Freund, Fränkel, Klinge, Burckhardt), nie ma dostatecznych podstaw. Schorzenie to często nie ogranicza się do samego kręgosłupa, lecz atakuje i inne stawy: barkowe, biodrowe, a nawet szczękowe (Krebs). Fischer w swoim materjale podaje 22% zesztywnień w stawach barkowych, 19% w biodrowych; pozatem wysięki w stawach stóp, kolan, palców rąk. *S. a. p.* występuje prawie wyłącznie u mężczyzn; przypadki opisane u kobiet należą do rzadkości. Próbowano to zjawisko tłumaczyć teorjami wewnątrzwydzielniczemi; dotychczas brak jednak danych objektywnych. Chorują przeważnie ludzie młodzi w wieku 20—40 lat.

W wywiadach często spotykamy przebytą chorobę zakaźną, łagodnie i długotrwale przebiegającą, zakończoną pozornie przed laty. Na pierwszy plan szkoła francuska (Pierre-Marie, Forestier, Crouzon, Gaucher) wysuwa rzeżączkę, a właściwie jej następstwa: chroniczne zapalenia cewki, zmiany zapalne gruczołu krokowego. Zaatakowanie kręgosłupa przez jad rzeżączkowy tłumaczy Forestier charakterystycznym przebiegiem u mężczyzn dróg chłonnych: od gruczołu krokowego i pęcherzyków do zwojów przedkrzyżowych (pre-sakralnych); stąd

połączenie z układem limfatycznym kości krzyżowej i kręgosłupa. U kobiet z macicy — droga podobna; lecz z jajników i trąbek, gdzie zwykle usadawia się zakażenie, chłonka przechodzi do zwojów biodrowych i do sieci preaortalnej. Zmiany w kręgosłupie mogą wystąpić po 5—8—10 latach.

Fischer mówi o reumatycznem schorzeniu błony maziowej stawów międzykręgowych z następowem skostnieniem aparatu więzadłowego. W swoim materjale 100 przypadków stwierdził on: w 14% ostry gościec w wywiadach; w *29%* schorzenie zaczęło się od obrzęków w stawach; w 11% stwierdził starą wadę serca; w 5% zapalenie wsierdzia podczas choroby bez objawów stawowych. Wogóle w 61% stwierdził etjologję gośćcową. Weill spostrzegał przypadki *s. a. p.* w przebiegu ostrego gośćca lub po ostrym gośćcu. Forestier podaje w 60% *iritis* i *irido-cyclitis.* Zdaniem Krebsa *s. a. p.* może wystąpić, jako jeden z objawów ostrego gośćca, po anginie, jako zejście po chorobach zakaźnych: czerwonce, durze, chorobie Banga lub też samodzielnie, jako pierw. chroniczny lub wtórnie chroniczny gościec; przywiązuje wagę do zakażenia ogniskowego, osłabienia ustroju i wadliwej higjeny — stąd duża liczba schorzeń u żołnierzy po wojnie (Ehrlich podaje 750 przyp. z jednego punktu koncentracyjnego armji niemieckiej); urazowi nie przypisuje natomiast specjalnego znaczenia. Szkurow podaje wpływ złych warunków mieszkaniowych: wilgoci, podłóg cementowych, ziemnych, wilgotnych, pokrytych pleśnią ścian; pracę w wilgoci i tunelach. Spostrzegał często objawy *s. a.-p.* u praczek, murarzy, palaczy i robotników ziemnych: w 80% chronicznego gośćca stwierdzał wpływ wilgotnego zimna i gwałtownych wahań ciepłoty. Gruźlica w przebiegu uważaną jest za schorzenie towarzyszące, chociaż Poncet i Pik przypisują jej rolę decydującą. Niektórzy z autorów przytaczają kiłę (Ascoli, Cantani, Stancarelli), jako czynnik etjologiczny, zakażenie kiszkowe (Reichman), czerwonkę (Benassi, Rizzati). W innych przypadkach spowodu braku anamnezy zakaźnej przyjmują znów zimno, wilgoć (P. Marie, Szkurow, Teissier, Léri). Freund jest przeciwnikiem teorji zapalnej, chociaż podaje, że w etjologji stwierdzał rzeżączkę, gościec, kiłę, gruźlicę. Na podstawie obserwacji nie można mówić o schorzeniu rodzinnem lub dziedzicznem (Crouzon, Gaucher, P. Marie); opisane są jednak nieliczne przypadki i tego rodzaju (Freund, Fischer, Aschner, Engelmann).

Część autorów (Crouzon, Gaucher) mówi o trzech okresach choroby: *periode de début, periode d'état ou d'extension* i *phase terminale.* Bardziej celowy i więcej odpowiadający klinice wydaje się nam być podział na dwa okresy: okres początkowy — zapalny i okres końcowy — zbliznowacenia albo skostnienia. W pierwszym okresie występują cechy o charakterze infekcyjno-zapalnym. Schorzenie zaczyna się przeważnie od bólów najczęściej okolicy lędźwiowej, bólów o charakterze pseudoneuralgji, promieniujących wzdłuż kończyn (nerwu kulszowego), żeber, przeważnie w nocy: bólów stałych lub napadowych, które często bywały przyczyną omyłek rozpoznawczych. Bóle te prawdopodobnie powstają na skutek ucisku na korzonki nerwowe (Forestier). W rzadkich tylko przypadkach bólów nie obserwowano. W tym też okresie występuje lekka sztywność kręgosłupa, często niezauważana przez chorego, stwierdzana jednak przy poleceniu choremu wykonania jakiejś czynności, np. podniesienia przedmiotu z podłogi, położenia się. Na poważniejszy stan wskazują: stany podgorączkowe, szybkie tętno, przyśpieszone opadanie krwi, reakcja Vernes'a na rezorcynę i uporczywość objawów. Potwierdzeniem rozpoznania może być zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa, które często decyduje o rozpoznaniu: odwapnienie równomierne kręgów, normalne kształty i struktura, zachowanie normalnej szerokości szpar stawowych, lepiej uwidocznione więzadła (Fischer — zwapnienie), czasami zwapnienie więzadeł na ograniczonej przestrzeni *(les spondylites ligamentaires partielles* — M. P. Weill), zaciemnienie stawów krzyżowo-biodrowych (Fischer) i granicy pomiędzy kością ogonową i krzyżową (synostoza — Krebs). Często w okresach początkowych brak zmian rentgenowskich kręgosłupa, ale mogą być zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych (Forestier), co wydaje się ważnym, lecz mało uwzględnianym w klinice szczegółem.

Zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych przy *s. a. p.* budzą specjalne zainteresowanie. Szereg autorów (Fischer, Krebs, Scott) uważa zmiany w tych stawach za pierwszy objaw schorzenia. Gilbert Scott mówi o dwóch postaciach schorzenia kręgosłupa: *spondylosis,* występującej u ludzi starszych, ze zmianami zniekształcającemi kręgosłupa, z normalnem opadaniem krwinek i bez zmian w stawach krzyżowo-biodrowych i o *spondylitis adolescens adolescentium. Spondylitis adolescens adolescentium* występuje przeważnie u ludzi młodych z często przyspieszonem opadaniem krwi, przemawiającem za przyczyną zakaźną, ze zmianami w stawach krzyżowo-biodrowych *(ankylosis).* Autor obserwował 110 przypadków; we wszystkich stwierdzał zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych. W okresach wczesnych chorzy uskarżają się na wędrujące bóle w kończynach, pasie barkowym, klatce piersiowej i wzdłuż kręgosłupa. Na zdjęciach rentgenowskich stwierdza się subtelne zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych. Zejściem tej sprawy, która zdaniem autora ma podłoże zakaźne i zaczyna się w stawach krzyżowo-biodrowych, może być zesztywniające schorzenie kręgosłupa.

W drugim okresie trudno mówić o stanie zapalnym; przeważają tu cechy o charakterze stabilizacji - skostnienia. Opadanie krwi normalne, ciepłota normalna. Dochodzi do całkowitego zesztywnienia kręgosłupa w pewnych odcinkach lub na całej przestrzeni, na skutek skostnienia stawów międzykręgowych, więzadeł i napięcia mięśni, utrudniających ruchy kręgosłupa. Skostnienie występuje spoczątku w poszczególnych miejscach, co utrudnia różniczkowanie; w późniejszych dopiero okresach wytwarza się symetrja. Proces stabilizacyjny zaczyna się zwykle 1—2—5 lat po wystąpieniu pierwszych objawów klinicznych. Schorzenie posuwa się przeważnie od dołu do góry. Zmianom w kręgosłupie lędźwiowym i szyjowym towarzyszą bóle, kręgosłup piersiowy przeważnie nie daje dolegliwości. Opukiwanie kręgosłupa bywa rzadko bolesne, objawu wstrząsowego nie spotykamy. Schorzenie stawów biodrowych i barkowych może wystąpić w każdym okresie, a więc zarówno w początkowym, jak i w końcowym. W stawach biodrowych dochodzi do ustalenia w pozycji zgięcia, ograniczone jest wyprostowanie i odwiedzenie kończyny; w barkowym rzadko całkowite zesztywnienie. W obrazie rentgenowskim obserwowano odwapnienie główki kości udowej lub ramieniowej ze zwężeniem szpary stawowej. Kręgosłup zesztywniały jest prosty albo skrzywiony w kształcie litery „S". Zesztywnienie kręgosłupa szyjowego uniemożliwia ruchy podnoszenia głowy i boczne; przy oglądaniu chorzy odwracają się całem ciałem. Klatka piersiowa przeważnie bywa spłaszczona, ruchy oddechowe ograniczone, chorzy oddychają brzuchem: skostnieniu ulegają nietylko stawy i więzadła żebrowo-kręgowe, lecz i żebrowo-mostkowe i mostkowo-obojczykowe.

Zdaniem Bauera skostnienie stawów kręgowo-żebrowych i zanik mięśni klatki piersiowej może w daleko posuniętych przypadkach prowadzić do zaburzeń w oddychaniu i krążeniu. Krebs przypuszcza możliwość gruźlicy płuc spowodu zniekształcenia klatki piersiowej. Freund nie obserwował zaburzeń w oddychaniu.

W narządach wewnętrznych brak wogóle zmian; uderza niewielki współudział układu nerwowego, zaniki mięśni, zwłaszcza w okolicy lędźwiowej, mięśni przednich uda, rzadziej pasa barkowego. Pobudliwość elektryczna nerwów i mięśni normalna, wyjątkowo notowano drgania włókienkowe. Odruchy normalne, czasami parestezje i anestezje w poszczególnych odcinkach; w płynie mózgowo-rdzeniowym brak zmian charakterystycznych; brak zmian w układzie wegetatywnym i wewnątrzwydzielniczym. Wstrzykiwania atropiny, pilokarpiny, wyciągów z tarczycy i nadnercza nie dawały dodatnich wyników (Benassi, Rizatti). Zwolennikami teorji wewnątrzwydzielniczej są Curschmann, Fink, Kroner, Jaques, Szkurow. Przemiana podstawowa prawidłowa lub zbliżona do normy, poziom wapnia we krwi przeważnie w granicach normy; opadanie krwi w okresach początkowych przyśpieszone, w miarę rozwoju schorzenia wraca do normy; krew jak w chronicznym gośćcu (Fischer), brak cech charakterystycznych: liczba erytrocytów normalna, leukocytoza 8.000—10.000, często zmniejszona ilość limfocytów 0—6% (Alajouanine, Lacapere); posiewy ujemne; zwiększenie lepkości krwi. Potas, fosfór w granicach normy; kwas moczowy, mocznik, cholesteryna mogą być powyżej normy, możliwe jednak, że zakażenie w pewnych przypadkach atakuje przewód pokarmowy, wątrobę i śledzionę (Alajouanine, Lacapere). W moczu brak zmian charakterystycznych; w gruczołach przytarczycznych zmian charakterystycznych nie spostrzegano, czasami nacieki limfocytarne, adenomaty i cysty.

Podstawowe zmiany stwierdzamy w obrazie rentgenowskim: rozległe i równomierne odwapnienie w obrębie kręgosłupa, niektóre kręgi o zachowanej formie, konturach i normalnej budowie; przestrzenie międzykręgowe i chrząstki normalnej szerokości; całkowite skostnienie w obrębie drobnych stawów kręgosłupa, poszczególne stawy połączone kostnemi mostami i niemożliwe do odróżnienia; skostnienie więzadeł kręgosłupa; w obrębie stawów krzyżowo-biodrowych odwapnienie i częściowe lub całkowite skostnienie szpar stawowych, brak widocznej granicy pomiędzy kością ogonową i krzyżową; brak wyrośli kostnych za małemi wyjątkami.

Przy badaniach histo-patologicznych (Sivén) stwierdzono zmiany w błonach maziowych stawów międzykręgowych, odpowiadające zmianom w chronicznym gośćcu stawowym; uderzał tylko wybitny udział aparatu więzadłowego, niespotykany w schorzeniach gośćcowych kończyn. Anatomicznie zmiany te nie

prowadziły do całkowitego zesztywnienia stawów; w 80% stwierdzono jedynie zwężenie szpary stawowej tak, że całkowite zesztywnienie kręgosłupa powstaje prawdopodobnie skutkiem skostnienia więzadeł (Fischer). Zmiany degeneracyjne — wyrośla kostne, które są zjawiskiem banalnem po 50 roku życia, spotykamy rzadziej niż u ludzi zdrowych; przypuszczalnie spowodu unieruchomienia kręgosłupa i braku czynników czynnościowych. Egzostozy powstają z istoty podchrząstkowej trzonów kręgowych i są tej samej budowy co trzony. Skostniałe więzadła anatomicznie składają się z płytek kostnych, z prawdziwej tkanki kostnej (Eldarow). Rozległe zesztywnienia w obrębie drobnych stawów kręgosłupa tłumaczy Forestier ograniczoną ruchomością tych stawów w warunkach fizjologicznych. Z podobnem zjawiskiem spotykamy się w gośćcu chronicznym, w którym zesztywnieniu ulegają przedewszystkiem stawy nadgarstka.

Należałoby omówić jeszcze jedną dziedzinę, która w ostatnich latach stała się przedmiotem szczególnego zainteresowania, a mianowicie udział gruczołów przytarczycznych przy powstawaniu w *s. a. p.*

W 1926 roku Oppel ogłosił wyniki pooperacyjne w przypadkach *s. a. p.* po wycięciu jednego lub obu gruczołów przytarczycznych (ilość przytarczyc waha się od 3—8, przeważnie 4); otrzymał on rzekomo znaczną poprawę. Oppel stwierdzał w przypadkach *s. p. a.* wyższy poziom wapnia we krwi i zmniejszoną pobudliwość elektryczną mięśni (norma 5—6 m. a); odwrotnie jak w tężyczce. Nie przesądzając etjologii samego schorzenia, przypuszczał, że ma do czynienia z nadczynnością gruczołów przytarczycznych. Z 47 przypadków operowanych w 16 przypadkach nie otrzymał wyników, w 31 była lekka poprawa, w 16 poprawę obserwowano jeszcze po 7 miesiącach. Spowodu trudności rozpoznawczych Oppel dokonywał „hemistrumektomji", t. zn. usuwał połowę tarczycy z otaczającą tkanką tłuszczową i gruczołami przytarczycznemi. Ilość wapnia obliczona metodą Waarda w 29 przypadkach była prawie w granicach normy (0,009—0,011), w 15 zaś przypadkach od 0,011—0,17; po zabiegu występował spadek czasami poniżej 9 mg. Dziwne wydaje się, że poprawa występowała szybko, już kilkanaście godzin po zabiegu: swoboda ruchów, brak bolesności, poprawa nawet w tych przypadkach, w których podczas zabiegu nie udało się wykryć przytarczyc. W preparatach wyciętych stwierdzono budowę normalną, w dwóch przypadkach nacieki limfocytarne. Czasami pomimo spadku poziomu wapnia ze 128 na 103 mg poprawa nie występowała. Dalsze badania w tym kierunku (Simon, Weill) nie potwierdziły spostrzeżeń Oppela. Podobne zachowanie się wapnia jak po usunięciu przytarczyc obserwowano również po gastrektomjach, sympatektomjach, histerektomjach i całym szeregu innych zabiegów. Weill po zabiegach nie stwierdzał zmian w poziomie wapnia; wyniki pooperacyjne ograniczały się wyłącznie do zmniejszenia przykurczów i bólów. Wskazania do zabiegu były niejasne, bo poprawa występowała pomimo nieznalezienia gruczołów przytarczycznych. Z ostatnich prac w tej dziedzinie zasługuje na uwagę praca Szkurowa z ukraińskiego instytutu ortopedji i traumatologji. Przytacza autor obserwacje 102 przypadków gośćca chronicznego i *s. a. p.*, operowanych w ostatnich latach. W 22,5% przypadków nie stwierdzono w preparatach wyciętych przytarczyc; poziom wapnia zbadano u 71 chorych przed i u 58 po zabiegu. Przed zabiegiem w 30 przypadkach ilość wapnia wahała się od 11—17 mg, w 41 przypadkach ilość wapnia była normalna. Po zabiegu w 17 przypadkach 11—15 mg wapnia, w 41 przypadkach ilość normalna. W 8 przypadkach *s. a. p.* po 10—14 dniach ilość wapnia wróciła do poziomu przedoperacyjnego, a nawet wyższego — pomimo to poprawa utrzymywała się. W 22 przypadkach *s. a. p.*, obserwowanych przez autora od 6 m. do 4 lat, pogorszenie wystąpiło w 2 przypadkach, subjektywna poprawa w 8 i poprawa objektywna w 12. Wskazaniem do zabiegu, zdaniem autora, jest skłonność do zesztywnień w stawach i wyższy poziom wapnia. Berard, Thiers i Henry tłumaczą wyniki pooperacyjne, obserwowane po usunięciu przytarczyc, wpływem zabiegu na stan układu wegetatywnego. Dobre wyniki otrzymywano, zdaniem autorów, w przypadkach gośćca chronicznego z zaburzeniami w układzie wegetatywnym. Autorzy przypisują znaczenie stosunkowi $\frac{Ca \times Mg}{Na \times K}$ od którego zależy napięcie układu wago-sympatycznego.

Z przypadków *s. a. p.* obserwowanych na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala Poznańskich w ostatnich dwóch latach mieliśmy trzy przypadki typowe i dwa w okresie początkowym bez zmian charakterystycznych w obrazie rentgenowskim.

*Przyp. I.* Chory K. Ch., lat 32, z zawodu blacharz. L. 1070. Od trzech lat uskarża się na przemijające bóle w okolicy krzyża i kręgosłupa, bóle trwające czasami do 2—3 tygodni; przed czterema tygodniami bóle w okolicy lewego pośladka, promieniujące wzdłuż kończyny dolnej i bóle przy zginaniu, od dwóch tygodni chory leży. W 1916 roku chory przechodził dur brzuszny, w 1930 zapalenie opłucnej, w 1932 żółtaczkę. Chory budowy prawidłowej, mocnej. W płucach przytłumienie wypuku nad lewym dolnym płatem; w sercu — nieczysty pierwszy ton nad koniuszkiem, miękki szmer skurczowy nad aortą; narządy brzucha bez zmian; kręgosłup — w części lędźwiowej i piersiowej sztywny, sztywność mniejsza przy ruchach kręgosłupa w pozycji siedzącej, brak bolesności uciskowej i opukowej; źrenice i odruchy normalne; stany podgorączkowe; Wa ujemny; OB — *kilkakrotnie w granicach 22—25 minut*, mocz bez zmian, ciśnienie 120/80; Rtg. płuc i serca — zrosty opłucnowe lewostronne; Rtg. kręgosłupa bez zmian; badanie krwi: eryt. 4,990.000, Hb 85%, leuk. 6.550, segm. 56, młodych 1, pałecz. 10,5, kwas. 3, limfocyt. 25,5, monoc. 3, obojętn. 68,5; czas krwawienia 2,5, krzepliwość 6; *EKG — dwukrotnie — PR — 0,21;* badanie laryngologiczne: *pharyngitis catarrhalis;* Lasègue ujemny, brak punktów uciskowych wzdłuż nerwu kulszowego, *uderza bolesność okolicy stawów krzyżowo-biodrowych i grzebieni kości biodrowych.* Po 2½-miesięcznym pobycie w szpitalu, leczeniu piramidonem (3 g dziennie), diatermji i autohemoterapji bolesność ustąpiła; chory powrócił do pracy, pozostało zesztywnienie kręgosłupa.

*Przyp. II.* [1]. Chory N. A., lat 31, z zawodu urzędnik. L. 1051. Od roku bóle krzyża, bóle nasilające się w nocy, słabsze przy chodzeniu. Od 3 miesięcy bóle łopatek, okolicy barkowej lewej i kręgosłupa; bóle nasilające się podczas kaszlu, kichania i pochylania się naprzód; ostatnio bóle klatki piersiowej w okolicy dolnych żeber i bóle kończyn. Od 3 tygodni chory nie pracuje. W dzieciństwie zapalenie płuc; w 1926 roku angina, trwająca 3 tygodnie. Źrenice i odruchy normalne; lekki wytrzeszcz gałek ocznych, powiększony prawy płat tarczycy, płuca i serce bez zmian, kręgosłup na całej przestrzeni sztywny, uciskowa bolesność kręgów lędźwiowych i piersiowych, objaw wstrząsowy ujemny, chory nie może się zginać; *bolesność w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych;* mocz bez zmian; Wa — ujemny; OB — 27 m.; ciśn. 110/75; Rtg. płuc i serca bez zmian; Rtg. kręgosłupa bez zmian; badanie laryngologiczne — *tonsillitis chronica;* liczne czopy ropne; krew — erytr. 4,260.000, Hb — 80%, ind. 0,95, leuk. 6.050, obojęt. 60, pałecz. 8, segm. 52, kwas. 0,5, limfoc. 34,5, mon. 5; ciepłota do 37°, tętno wolne. Po piramidonie (1,5 dziennie), mleku, autohemoterapji brak poprawy, na wyłuszczenie migdałków chory się nie zgodził. Chory zgłosił się ponownie do szpitala po 5 miesiącach ze skargami na bóle całego kręgosłupa, klatki piersiowej, kolan, *ze stanami podgorączkowemi,* OB — 35—34 m. Po wyłuszczeniu migdałków i dużych dawkach piramidonu znaczna poprawa. Ruchy swobodniejsze, mniejsza bolesność, pozostało zesztywnienie kręgosłupa; OB — 77—90 m.; w moczu po zabiegu silna reakcja: do 30 krwinek w p. w., ślad białka, urob. +++, nieliczne leukocyty i wałeczki ziarniste.

*Przyp. III* [2]. Chory S. F., lat 48, z zawodu robotnik. L. 1151. Przed 24 laty ostry gościec stawowy (3 m.), w 1916 roku nawroty; w 1930 r. bóle w kręgach szyjnych, piersiowych, w stawach biodrowych i kolanowych; po kilku miesiącach spostrzegł, że jest pochylony i nie może się wyprostować. W 1932 r. w Szpitalu im. Prez. Mościckiego rozpoznano *spondylo-arthritis ankylopoetica* i dokonano wyłuszczenia przytarczyc (Tomaszewicz); po zabiegu brak poprawy: bóle mocniejsze, coraz większe skrzywienie kręgosłupa. W początkach 1935 r. kaszel, ropna plwocina, krwioplucia i stany podgorączkowe. Chory budowy prawidłowej, wątłej, pochylony ku przodowi, zanik mięśni okolicy barkowej i biodrowej, przy oglądaniu się w bok odwraca się całem ciałem, podnosić głowy nie może; klatka piersiowa spłaszczona, typ oddechowy brzuszny; źrenice i odruchy normalne. W płucach stłumienie nad obu górnemi płatami, po prawej w okolicy wneki liczne dźwięczne rzężenia i oddech o charakterze amforycznym, po lewej nad szczytem zaostrzenie wdechu i wydechu; serce — bez zmian; kręgosłup w kształcie łuku, nieruchomy, słabo bolesny na ucisk, stawy kończyn wolne. Wa — ujemny, OB — 26 m., mocz — bez zmian, Koch — 20—30 prątków w p. w., ciśn. 130/75, wapń we krwi 10 mg, stany podgorączkowe, tętno 90—100. Rtg. płuc i serca — dolna część górnego prawego płatu pokryta gęstemi skupieniami intensywnych pasmowatych cieni, wzdłuż dolnej granicy wysięk międzypłatowy, w lewym szczycie jama wielkości mandarynki i liczne cienie pasmowate; serce — bez zmian; badanie krwi — eryt. 4,100.000, Hb 80%, ind. 0,97, leukocyt. 12.100, hemogram normalny, czas krwaw. 3, krzepl. 6,5,

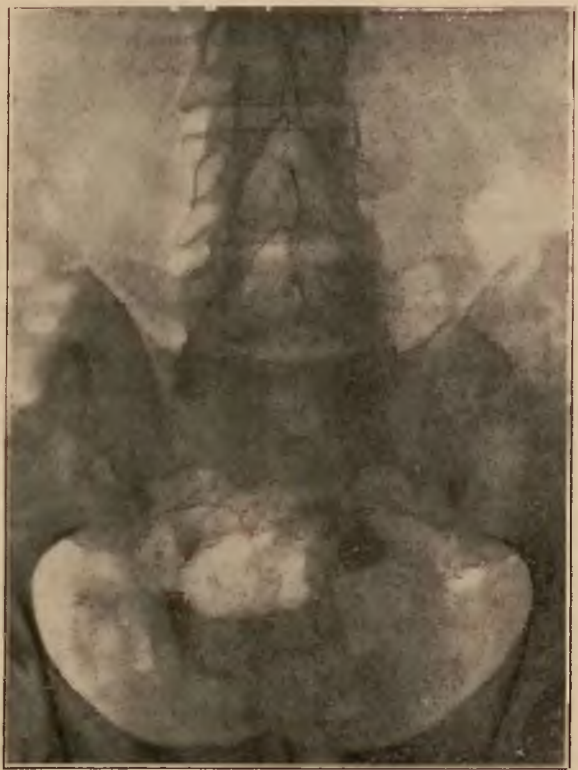
[1]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu szpitalnem w kwietniu 1935 r. przez Kol. Wołożyńską (p. Czas. Lek. Nr. 36. 1935).

[2]) Przypadek opisany przez Kol. Fajwlewicza i Halperna-Wieliczańskiego w Medycynie 1936.

ilość płytek 180.000, reticul. 3%; Rtg. kręgosłupa — skostnienie drobnych stawów, więzadeł i mosty kostne, łączące trzony kręgów, *zamazana struktura stawów krzyżowo-biodrowych.* Badanie laryngologiczne: *rhino-pharyngitis chronica;* EKG — normalny. Po leczeniu aurosanem i diatermją niewielka poprawa.

*Przyp. IV.* Chory L. M., lat 28. Przed 8 laty rzeżączka; po 4 tygodniach zapalenie stawów *(duży palec i staw krzyżowo-biodrowy).* Od 2 lat bóle i sztywność kręgosłupa przy zginaniu; po zastosowaniu szczepionki gonokokowej pogorszenie; bóle w stawach barkowych i biodrowych, ograniczenie ruchów szyi. Chory budowy prawidłowej, zanik mięśni klatki piersiowej, kręgosłup prosty, zupełnie sztywny, lekkie powiększenie gruczołu tarczowego; źrenice i odruchy normalne; płuca i serce bez zmian; ograniczenie rotacji w lewym stawie biodrowym, kręgosłup na ucisk niebolesny, *bolesność w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych; OB — 80 m.,* wapń we krwi 11,8, mocz — ślad białka, nieliczne erytrocyty; Rtg. kręgosłupa — skostnienie drobnych stawów kręgów lędźwiowych, zaznaczone skostnienie *ligament. longit. post.; szpary stawowe biodrowo-krzyżowe niewidoczne, skostniałe, widoczne są beleczki kostne, łączące kość krzyżową z kością ogonową w obu tych stawach* (Dr. Keilson).

*Przyp. V.* Chory C. J., lat 59. Od kilku tygodni uskarża się na bóle w prawym stawie biodrowym, trudności przy chodzeniu i bóle okolicy krzyżowej; chorób zakaźnych nie przechodził. Budowa prawidłowa, mocna, otyłość. Źrenice i odruchy normalne; płuca — objawy rozedmy i rzężenia zastoinowe w dole; serce — tony głuche, zwłaszcza u podstawy, granice normalne; prawy



*Ryc. 1.*

staw biodrowy i *okolica prawego stawu krzyżowo-biodrowego* bolesna przy ucisku, rotacja w stawie biodrowym ograniczona. Przy badaniu uderza sztywność kręgosłupa lędźwiowego, brak bolesności uciskowej; chory nie zwracał dotychczas uwagi na trudności przy zginaniu, tłumacząc to starą rozedmą i dusznością. Rtg. kręgosłupa — kręgosłup lędźwiowy tworzy w całości kolumnę spowodu mostów kostnych, otaczających trzony kręgów; jedynie mosty łączące 4 i 5 kręgi lędźwiowe posiadają jeszcze charakter pasmowato-łukowaty. Stawy *krzyżowo-biodrowe zaznaczone, szpary stawowe zwężone, gdzieniegdzie skostniałe* (Dr. Keilson). Po piramidonie, jochinol-caseinie i nagrzewaniach lekka poprawa; chory nadal pracuje.

Na podstawie przytoczonych klinicznych danych należy uznać, że podział przyjęty przez szkołę francuską i szereg autorów niemieckich (Fischer, Krebs) ma swoje podstawy. W przebiegu *s. a. p.* należy odróżniać dwa okresy: okres o charakterze zapalnym i okres zbliznowacenia. Okres zapalny w pewnym tylko odsetku przypadków przechodzi w postać cięższą. Często schorzenie zapalne pod wpływem leczenia lub niezależnie od leczenia może się zatrzymać; w innych przypadkach mamy już wyraźny proces zbliznowacenia, a obok tego cechy o charakterze zapalnym — przyśpieszone OB, stany podgorączkowe (przyp. IV).

W praktyce ambulatoryjnej nierzadko spotykamy się z postacią chorobową, podobną do przypadków I i II, obserwowanych na naszym Oddziale Szpitalnym. Dotyczy to chorych z bólami kręgosłupa, ograniczoną ruchomością, bólami promieniującemi wzdłuż kończyn, przestrzeni międzyżebrowych, przypominającemi neuralgje; bolesnością w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych; sztywnością kręgosłupa na ograniczonej przestrzeni lub w całości (objaw charakterystyczny, często niezauważony przez cho-



*Ryc. 2.*

rego); brakiem lub niewielką bolesnością uciskową kręgów. I obok tego jak w naszych przypadkach, wyraźne cechy zapalne bez uchwytnej etjologji: stany podgorączkowe, przyśpieszone OB, przedłużone przewodnictwo w EKG (przyp. I) jak w przyp. gośćcowych, ogniska infekcyjne *(tonsillitis* — przyp. II); przypadki, nasuwające duże trudności rozpoznawcze i różniczkowe często z gruźlicą, nowotworami, zapaleniami nerwów spowodu swojej uporczywości. W obrazie rentgenowskim nie stwierdzamy zmian lub tak subtelne, że stoją one na pograniczu zmian patologicznych. Prawdopodobnie chodzi tutaj o schorzenie torebek stawowych, aparatu więzadłowego i ścięgien, ale bez zajęcia przez czynnik zapalny powierzchni stawowych. Krebs wspomina o podobnym obrazie pod nazwą *Spondyloperiarthritis,* Cassierer mówi o mięśniowem zesztywnieniu kręgosłupa. Przypadki te (I i II) wcześnie rozpoznawane i leczone reagują dobrze na piramidon, proteinoterapję, usunięcie pierwotnego ogniska zakażenia. Podwyższona ciepłota i przyśpieszenie OB przemawiają za tłem zapalnem tych schorzeń. W pewnym odsetku jednak schorzenie zapalne przechodzi w postać cięższą w *s. a. p.* ze skłonnością do stałych zesztywnień, typowemi objawami w obrazie rentgenowskim i stopniowo traci swój charakter zapalny, natomiast na plan pierwszy występuje skostnienie. I w tym jednak okresie schorzenia nie można uważać za beznadziejne: często zmiany występują na ograniczonej przestrzeni i nie postępują w przeciągu całych lat; w innych przypadkach pomimo zajęcia całego kręgosłupa chorzy nie odczuwają większych dolegliwości i mogą nadal pracować. Najpoważniejszem powikłaniem prowadzącem do całkowitego unieruchomienia i niemożności pracy jest zajęcie stawów obwodowych — barkowych i biodrowych, co przeważnie przykuwa chorego do łóżka. W każdym okresie choroby bez względu na rozległość zmian schorzenie może się zatrzymać. Leczenia etjologicznego niema; postępujemy podobnie, jak w przypadkach chronicznego gośćca.

W związku z przypuszczalną zapalną przyczyną *s. a. p.* zasługują na szczególną uwagę zmiany, występujące w stawach krzyżowo-biodrowych. We wszystkich naszych typowych przypadkach (III, IV, V) obok charakterystycznych zmian w kręgosłu-

nie stwierdzaliśmy skostnienia w stawach krzyżowo-biodrowych. Zgodnie z ostatniemi poglądami (Fischer, Krebs, Scott, Weill) zmiany zapalne w tych stawach są pierwszym objawem, nasuwającym podejrzenie rozwijającego się *s. a. p.* Zmiany tego rodzaju potwierdzają przypuszczenia o etjologji infekcyjnej schorzenia i pozwalają na wczesne wyciąganie wniosków prognostycznych; w tym bowiem okresie leczenie może jeszcze prowadzić do pewnych dodatnich wyników. W każdym przypadku z bolesnością w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych należy rentgenologicznie zbadać okolicę krzyżową i zwrócić uwagę na kręgosłup (sztywność, promieniujące bóle).

Zaliczanie *s. a. p.* do pierwotnego gośćca chronicznego ma do pewnego stopnia podstawy anatomiczne i kliniczne. W jednem i drugiem schorzeniu zaatakowana zostaje spoczątku błona maziowa powierzchni stawowych, występuje odwapnienie kości; schorzenie często nie ogranicza się do stawów kręgosłupa, lecz przechodzi na stawy sąsiednie. Zajęcie stawów nie odbywa się tak symetrycznie, jak w pierwotnym gośćcu chronicznym; schorzeniu nie ulegają drobne stawy kończyn, lecz wyłącznie prawie stawy duże. Szereg objawów przemawia za schorzeniem zapalnem, zwłaszcza w okresach początkowych: stany podgorączkowe, przyśpieszone opadanie krwi, zmiany o charakterze zapalnym w stawach krzyżowo-biodrowych, badania histo-patologiczne błon stawowych. Etjologicznie trudno mówić o reumatyzmie zakaźnym; wprawdzie Fischer w 61% przypadków stwierdził etjologję gośćcową, spostrzegano jednak szereg przyp. o innej przyczynie: rzeżączkowej, kiłowej gruźliczej i t. d.; tak że o ile chcielibyśmy *s. a. p.* zaliczać do grupy gośćca chronicznego, to jedynie do postaci o charakterze alergicznym w sensie teorji Weintrauda, Tałałajewa, Klingego; a więc do schorzeń bez określonej przyczyny i określonego zarazka. Uderza w przypadkach *s. a. p.* niewspółmierny udział aparatu więzadłowego, niespotykany w innych postaciach gośćca chronicznego. Zdaniem Holzknechta skostnienie okołokręgowe jest reakcją obronną ustroju spowodu osłabienia trzonów kręgowych przez odwapnienie. Pogląd ten, dotychczas odosobniony, nie znalazł aprobaty innych autorów i sprawa ta wymaga dalszych badań.

*Piśmiennictwo:*

Alajouanine et Lacapère: Rev. du Rhumatisme. 5. 1935. — Assmann: Rheumapr. II. 1931. — Bauer: Der sogenannte Rheumatismus. — Bérard, Thiers et Henry: Rev. du Rhum. 1. 1936. — Crouzon, Gaucher: Rev. du Rhumat. 5. 1935. — Elektorowicz: Now. Lek. 3. 1931. — Fischer: Rheumatismus und Grenzgebiete. — Freund: Gelenkerkrankungen. — Forestier: Rev. du Rhumat. 6, 1935. — Gillbert Scott: Acta Rheumat. 23, 1934. — Glanzmann: Die rheumat. Infektion im Kindesalter. 1935. — Jeanneney: Rev. du Rhumat. 1, 1936. — Jasieński: P. Gaz. Lek. 44. 1933. — Konkolewski: Now. Lek. 10. 1935. — Krebs: Rheumaprobleme II, 1931. — Łobza i Śmigielski: Now. Lek. 20, 1935. — Piwko: W. Czas. Lek. 8, 1934. — Rytel: Etjologja schorzeń stawowych. — Simon: Rev. du Rhumat. 5. 1935. — Skubiszewski: P. Arch. Med. Wewn. T. IX. — Szkurow: Problemy rewmatizma 1934. — Schmorl u. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsaule im Röntgenbild. — Weill: Presse Médicale. 11, 1934. — Vontz: Rheumaprobleme III. 1934. Weill, Oumansky, Langlois, Roederer, Collier: Rev. du Rhumat. 7. 1935. — Weissenbach et Françon: Rev. du Rhumat. 5. 1935. — Zimmer: Die Behandlung der rheumatischen Krankheiten.

---

Artur SELZER. Lwów.

## Wól we Lwowie i jego okolicy.

Część II.

*Badania histologiczne* [1].

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

I.

W pierwszej części mojej pracy została omówiona endemja wola we Lwowie na podstawie systematycznych badań, przeprowadzonych na bieżącym materjale sekcyjnym tutejszego Zakładu. Ustalono przeciętny ciężar tarczycy u ogółu ludności, wykreślono krzywe wzrostu ciężaru tarczycy i średnicy jej pęcherzyków w zależności od wieku, oraz oznaczono odsetek wola w badanym materjale. Aby dać całokształt endemji wola we Lwowie i okolicy przeprowadziłem obecnie badania histologiczne na większym materjale, pochodzącym z operacyj wola. Obejmuje on 111 przypadków wola niewykazującego klinicznie zaburzeń czynności tarczycy, oraz 13 przypadków, w których stwierdzono lekkie wzmożenie czynności tarczycy. Przypadków choroby Basedowa, jako niebędących w związku z endemją wola, nie uwzględniłem w niniejszych badaniach.

Co do zamieszkania chorych, u których wykonano zabieg usunięcia wola, to 34 mieszkało stale we Lwowie, a 57 poza Lwowem. Miejscowości, z których pochodzili chorzy, znajdują się (poza dwiema) na terenie trzech województw południowo-wschodnich; nie można było stwierdzić częstszego występowania wola w okolicach górskich i podgórskich, gdyż miejscowości te, zakreślone na mapie, były równomiernie rozmieszczone na terenie wspomnianych trzech województw i nigdzie nie tworzyły większego skupienia. Przebadany materjał jest oczywiście zbyt mały, aby z niego wyciągnąć wnioski co do rozmieszczenia wola na wymienionych terenach, dlatego rozpatrzę tylko przypadki pochodzące ze Lwowa, jako jedną grupę, i przypadki spoza Lwowa, jako grupę drugą.

Opracowując statystycznie badany materjał stwierdziłem 106 woli u kobiet i 18 u mężczyzn (stosunek $m : k = 1 : 6$).

Wiek chorych wahał się w granicach od 14—54 lat. Częstość występowania wola w poszczególnych dziesiątkach lat przedstawiała się, jak następuje:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 10—20 lat | — | 23 | przypadków |
| 21—30 „ | — | 45 | „ |
| 31—40 „ | — | 28 | „ |
| 41—50 „ | — | 20 | „ |
| 51—60 „ | — | 7 | „ |

Wynika stąd, że w trzeciem dziesięcioleciu życia wól pojawia się najczęściej (37% wszystkich badanych przypadków), potem liczba przypadków wola stopniowo maleje, a po 50 roku życia stwierdza się go już rzadko. Badanie częstości wola w zależności od wieku, przeprowadzone osobno u mężczyzn i u kobiet, w materjale lwowskim i pozalwowskim dało przebieg krzywej zupełnie podobny do krzywej wykreślonej dla całego materjału; wierzchołek zawsze przypada na trzecie dziesięciolecie życia.

Makroskopowo stwierdziłem: w 84 przypadkach wól guzowaty, w 15 rozlany, a w 6 mieszany. Stosunek wola guzowatego do rozlanego przedstawia się jak 5,5 : 1. Dotyczy to zarówno przypadków lwowskich, jak i pozalwowskich. Obie postacie wola występują najczęściej w trzeciem dziesięcioleciu życia i wykazują znaczną przewagę u kobiet.

Skolei przejdę do omówienia utkania histologicznego badanych woli. Badania te oparłem na podziale wola, podanym przez Aschoffa i Wegelina.

1. *Wól rozlany koloidowy zwykły (Struma diffusa colloides simplex).* Do tej postaci zaliczono 8 przypadków; przypomina ona tarczycę prawidłową, jedynie pęcherzyki są przeciętnie nieco większe. Nabłonki są przeważnie płaskie, miejscami silnie spłaszczone wskutek przepełnienia koloidem. Miejscami stwierdza się zanik przegródek międzypęcherzykowych tak, że powstają pęcherzyki duże, prawie torbielowate. Bujanie nabłonków miejscami dość wyraźne, nigdzie nie zajmuje większych przestrzeni. Tkanka łączna jest miernie obfita.

2. *Rozlany wól koloidowy bujający (Struma diffusa colloides proliferans).* Postać ta (3 przypadki) różni się od postaci poprzednio opisanej przedewszystkiem znacznem bujaniem nabłonków. Bujanie to, najczęściej w postaci wyniosłości poduszkowatej, nie jest tak wybitne, jak w wolach guzowatych. Pęcherzyki miejscami dochodzą do znacznych rozmiarów, jednak zwykle nie stwierdza się zaniku ścian pęcherzyków, ani dążności pęcherzyków do tworzenia torbieli. Koloid zazwyczaj nie jest tak gęsty i nie wypełnia tak szczelnie pęcherzyków, jak w poprzedniej postaci. Nabłonki są przeważnie płaskie lub sześcienne i tylko rzadko stwierdza się nabłonki spłaszczone, śródbłonkowate.

3. *Rozlany wól miąższowy (Struma diffusa parenchymatosa).* (3 przypadki). Charakterystyczną cechą tej grupy jest mała przeciętna średnica pęcherzyków (poniżej 75 mikronów). W jednym przypadku tarczyca przedstawiała obraz urozmaicony: obok małych pęcherzyków, ułożonych grupami, stwierdzono duże pęcherzyki pojedyncze, dochodzące do 400 $\mu$, wypełnione koloidem kwasochłonnym, miejscami znikającym. Nabłonki były przeważnie sześcienne, miejscami dość wysokie, wykazywały silne bujanie i złuszczanie tak, że w niektórych miejscach można było stwierdzić wielowarstwową wyściółkę nabłonkową pęcherzyków. W pozostałych dwóch przypadkach stwierdzono jednostajnie rozmieszczone małe pęcherzyki o średnicy, niedochodzącej do wspomnianej granicy, wypełnione miernie obfitą ilością koloidu. Nabłonki nie wykazywały szczególniejszej dążności do bujania.

[1]) Część I. Polska Gazeta Lekarska. Nr. 22. 1935.

4. *Guzowaty wól koloidowy zwykły (Struma nodosa colloides simplex).* (31 przypadków). Gruczolaki badanych tarczyc zaliczone do tej grupy, dochodzą niekiedy do dużych rozmiarów i wykazują utkanie zwyczajnego wola koloidowego. Pęcherzyki duże (przeważnie 300—500 μ i więcej), wysłane nabłonkiem płaskim, miejscami ulegające wybitnemu spłaszczeniu, wykazują tu i ówdzie dążność do zlewania się w torbielki. Bujanie nabłonków jest wogóle nieznaczne. Do częstych zmian należy tu rozrost tkanki łącznej; szczególnie część środkowa gruczolaka wykazuje skłonność do zmian włóknistych.

W 5 przypadkach tej grupy stwierdziłem dalej posunięte zmiany włókniste i szkliste *(struma fibrosa, hyalinea)*, umieszczone w środku gruczolaka, a na obwodzie budowa odpowiadała typowi wola koloidowego. Do innych cech szczególnych należą wylewy krwawe śródpęcherzykowe, często spotykane, oraz pozostałości po nich w postaci ziarenek hemosyderyny, leżących śród koloidu lub pożartych przez ciałka białe. W jednym przypadku stwierdziłem liczne złogi wapniowe, leżące częściowo w świetle pęcherzyków, częściowo wśród tkanki łącznej. Jeden z przypadków tej grupy zasługiwał na uwagę. Stwierdziłem tu utkanie typowego wola koloidowego; w tkance łącznej międzyzrazikowej znalazłem typowe gruzełki Baumgartena, złożone z komórek nabłonkowatych, limfoidalnych i olbrzymich typu Langhansa; w środku gruzełka stwierdziłem zmiany włókniste. Jest to jeden z bardzo rzadkich przypadków zmian gruźliczych w wolu. Gruzełki gruźlicze wykazałem kilkakrotnie w materjale pochodzącym z sekcyj, jednak wyłącznie u osób zmarłych na ogólną gruźlicę prosówkową. Opisane zmiany gruźlicze pochodzą niewątpliwie z wysiewu prątków do krwi, a powstały one w w okresie uogólnienia się sprawy gruźliczej. Charakterystyczne jest, że w tym przypadku nie stwierdzono rentgenologicznie zmian w płucach. Klinicznie przedstawiał opisany przypadek obraz hipertyreozy lekkiego stopnia.

5. *Guzowaty wól koloidowy bujający (struma nodosa colloides proliferans).* (26 przypadków). W tej grupie daje się także zauważyć znaczna przewaga koloidu. Między nią jednak, a grupą poprzednią, istnieją zasadnicze różnice; wielkość pęcherzyków waha się tu bardziej; nie dochodzą one wprawdzie do tak znacznych rozmiarów, jak niektóre grupy poprzednie, gdyż mają mniej wyraźną dążność do zlewania się i tworzenia torbieli, natomiast znacznie częściej stwierdza się wielopostaciowość pęcherzyków. Obok dużych pęcherzyków, dochodzących do średnicy 500 μ, stwierdza się grupki bardzo małych pęcherzyków, niekiedy z zaledwie widocznem światłem. Rzadko tylko widzi się pod mikroskopem utkanie, złożone z pęcherzyków mniejwięcej jednakowej średnicy. Koloid wykazuje spoistość mniej zbitą, aniżeli w wolach koloidowych zwykłych, a ściany pęcherzyków często są pofałdowane. Najbardziej charakterystyczną cechą przypadków tej grupy jest bujanie nabłonków. Są one miejscami spłaszczone, przeważnie jednak wyższe, aniżeli w grupie poprzedniej, zwłaszcza w miejscach bujających. Bujanie nabłonków stwierdza się tu w bardzo rozmaitym stopniu. Początek bujania występuje w postaci poduszeczek Sandersona, t. j. miejscowych poduszkowatych wybujałości do światła pęcherzyka, które niekiedy, mianowicie w okresach początkowych, trudno odróżnić od pofałdowania ściany pęcherzyka. Następnie może nabłonek tworzyć brodawczakowate wybujałości, które niekiedy wypełniają znaczną część światła pęcherzyka. Twory te mogą składać się z samych komórek gruczołowych, częściej jednak okazują dążność do tworzenia utkania pęcherzykowego. Mogą one tworzyć albo pęcherzyki bardzo małe, bez światła, albo większe o średnicy 50 do 75 μ, zawierające w świetle koloid, najczęściej kwasochłonny, dość rzadki. W miarę przewagi tych małych pęcherzyków wól koloidowy przechodzi w wól miąższowy. Obok tworów brodawczakowatych, zawierających pęcherzyki, bujający nabłonek tworzy także wybujałości listewkowate. Niekiedy bujanie nabłonka odbywa się w postaci płatowej, powodując powstawanie na większej przestrzeni nabłonka wielowarstwowego. Opisane cechy woli tej grupy, mianowicie wielopostaciowość pęcherzyków, znikanie koloidu, silne bujanie nabłonków, niekiedy wałeczkowatych, nadaje niektórym gruczołom charakter wola, spotykanego w chorobie Basedowa. Takich przypadków znalazłem w materjale tej grupy 5; klinicznie w żadnym z nich nie stwierdzono zaburzeń czynności tarczycy.

6. *Guzowaty wól miąższowy drobnopęcherzykowy (struma nodosa parenchymatosa parvifollicularis).* Wole tej grupy, obejmujące 25 przypadków, odznaczają się budową złożoną z małych pęcherzyków (średnica przeciętna mniejsza od 75 μ). Rozróżniam tu dwie podgrupy: 1) połączona z bujaniem nabłonków, 2) bez bujania nabłonków lub z bujaniem tylko zaznaczonem. Przypadki z bujaniem nabłonków, liczniejsze (18), składają się z pęcherzyków rozmaitej wielkości, przeważnie bardzo małych, z małem światłem i skąpym koloidem. W niektórych przypadkach bujanie jest tak silne, że miejscami zaciera się zupełnie budowa pęcherzykowa i widzi się tylko jednostajne bujanie komórek gruczołowych. Przypadki z silnem bujaniem pochodzą przypuszczalnie z bujających woli koloidowych, w których nabłonek buja, wytwarzając wyniosłości brodawczakowate, zawierające drobne, nowowytworzone pęcherzyki. Jak już wspomniałem, w miarę przewagi tych małych pęcherzyków wtórnych nad pierwotnemi pęcherzykami wielkiemi, wól zmienia swe utkanie przechodząc w wól miąższowy. W materjale zbadanym stwierdziłem 3 przypadki, przedstawiające niejako przejście wola koloidowego w miąższowy; w tych przypadkach utkanie składało się przeważnie z pęcherzyków małych i bardzo małych (bez światła). Jednakże w wielu miejscach wydawało się, iż pęcherzyki te powstały w ścianie wielkich pęcherzyków jako wynik znacznego bujania nabłonków. Pomimo, że miejscami widziałem wielkie pęcherzyki pierwotne, zawierające koloid (dochodzące do 500 μ), zaliczyłem te wole do woli miąższowych ze względu na przewagę pęcherzyków małych. Przypadki te popierają wypowiedziane twierdzenie o przejściu wola koloidowego w miąższowy. W przypadkach wola z silnem bujaniem nabłonków koloid był zwykle dość skąpy, rzadki, niekiedy tylko stwierdzałem jego pozostałości w postaci gęstych kulek zasadochłonnych, podobnych do ciał skrobiowatych. W 5 przypadkach stwierdziłem ogniska komórek limfoidalnych, w 3 wylewy krwawe, a w 3 zwyrodnienie szklisto-włókniste. Nabłonki wogóle były znacznie wyższe, aniżeli w koloidowych postaciach wola. Często spotyka się nabłonki wałeczkowe. Także w tej grupie znajdują się wole, przypominające przypadki spotykane w chorobie Basedowa, ze względu na silne bujanie nabłonków, skąpość koloidu, nabłonki wałeczkowate oraz nacieki komórek limfoidalnych.

Siedem przypadków tej grupy zaliczyłem do miąższowych woli niebujających. Odznaczają się one tem, że pęcherzyki ich są przeważnie tej samej wielkości, nabłonek sześcienny jednowarstwowy, koloid obfity i gęsty. Ten typ wola różni się tylko wielkością pęcherzyków od zwykłego wola koloidowego. W 3 przypadkach stwierdziłem także zmiany wsteczne w postaci przerostu zbitej tkanki łącznej, włóknistej, ulegającej szklistemu zwyrodnieniu.

7. *Guzowaty wól miąższowy cewkowaty (struma nodosa parenchymatosa tubularis).* Wól tego typu (4 przypadki) wykazuje utkanie złożone z jednostajnie bujających komórek gruczołowych, tworzących jakby cewki gruczołu z bardzo małą dążnością do wytwarzania koloidu. Gdzieniegdzie tylko były typowe pęcherzyki z koloidem. W jednym z wymienionych przypadków stwierdziłem zmiany włóknisto-szkliste.

8. *Guzowaty wól miąższowy beleczkowaty (struma nodosa parenchymatosa trabecularis).* W jednym przypadku guzowaty wól przedstawiał się mikroskopowo jako jednostajne bujanie komórek gruczołowych, oddzielonych delikatnemi pasemkami łącznotkankowemi na sznury i beleczki. Utkania pęcherzykowego nie można było stwierdzić; wól przypominał budowę tarczycę płodu.

9. *Guzowaty wól miąższowy i koloidowy (struma nodosa parenchymatosa et colloides).* Tego typu wola miałem 12 przypadków; w grupie tej mieszczą się zarówno takie, w których skrawki wykonane z rozmaitych gruczolaków wykazywały odmienne utkanie, jak również wole, wykazujące w obrębie jednego skrawka budowę koloidową i miąższową. W tym typie kombinowały się wszystkie postacie woli, które wyżej opisano, najczęściej jednak stwierdza się połączenie wola koloidowego bujającego z miąższowym drobnopęcherzykowym.

10. *Rozlany i guzowaty wól (struma diffusa et nodosa).* W 5 przypadkach stwierdzono makroskopowo symetryczne powiększenie całej tarczycy (wól rozlany) z wyraźnie zaznaczonemi gruczolakami. Utkanie histologiczne odpowiadało w 4 przypadkach wolowi koloidowemu (2 zwykłe, 2 bujające), a w jednym wolowi miąższowemu.

11. *Wól złośliwy (struma maligna).* W materjale badanym stwierdziłem 3 przypadki wola złośliwego, mianowicie: 2 przypadki raka tarczycy i jeden gruczolaka złośliwego. W jednym z wymienionych przypadków były klinicznie objawy hipertyreozy lekkiego stopnia.

## II.

Sposoby badania endemji wola są liczne, niemniej jednak badanie jej jest trudne. Miano wól oznacza wprawdzie tylko powiększenie objętości szyi spowodowane przerostem gruczołu tarczowego, jednak niewszystkie przerosty zaliczyć można do wola endemicznego, jak np. przerost tarczycy w chorobie Basedowa. Dalszą trudność stanowi odróżnienie tarczycy prawidłowej od powiększonej, patologicznej, które nawet *post mortem* może spra-

wić znaczne trudności[2]), a cóż dopiero przy badaniu klinicznem. Wole duże, zniekształcające szyję, nietrudno rozpoznać, ale znacznie częściej występują przerosty niezbyt widoczne, które jednak muszą być brane w rachubę. Hunziker podaje sposób mierzenia tarczycy przy badaniu klinicznem, które może dać z pewnem prawdopodobieństwem rzeczywisty obraz jej wielkości. W Szwajcarji wykonywane są u ludności tego rodzaju pomiary. Aby w przybliżeniu dać obraz endemji wola, pomiary takie musiałyby być przeprowadzone systematycznie u ogółu ludności lub przynajmniej znacznej jej części. U nas w Polsce przeprowadzone zostały pomiary tarczycy u poborowych (Tubiasz 1932), na podstawie których wykreślono mapkę częstości występowania wola w Polsce. Mapka ta nie może jednak dać rzeczywistego obrazu nasilenia endemji wola w Polsce a to z następujących powodów: 1) pomiary wykonane zostały u ludzi w ściśle określonym wieku, 2) dotyczą tylko mężczyzn, a endemja wola nawiedza kobiety wielokrotnie częściej, 3) spowodu braku bezwzględnego kryterjum, ocena wola jest czysto podmiotowa. Statystyka, opierając się na wynikach bardzo wielu lekarzy może zatem zawierać wiele błędów.

Z tych względów Ciechanowski podnosi szczególne znaczenie badań morfologicznych tarczycy, a zatem badań tarczyc, pochodzących z sekcyj, oraz zabiegu operacyjnego. Badania materjału sekcyjnego i operacyjnego uzupełniają się wzajemnie do pewnego stopnia. Badania sekcyjne tarczycy dozwalają na ustalenie „typu“ tarczycy prawidłowej danej okolicy, ale dozwalają zwykle na zbadanie tylko niewielkiej ilości woli, a w szczególności brak w nich zwykle woli dużych rozmiarów, a więc tych, które mają największe kliniczne znaczenie. Natomiast w materjale operacyjnym bada się przeważnie wole dużych rozmiarów; w badaniach tych mają dużą wartość wyniki histologiczne, zaś stronę statystyczną należy tu przyjąć z pewnemi ostrożnościami z następujących powodów:

1. Bezwzględne wskazanie do zabiegu zachodzi bardzo rzadko i to wtedy, gdy wól uciska na drogi oddechowe w tym stopniu, że zagraża życiu. Natomiast najczęstszym powodem, skłaniającym chorego do poddania się zabiegowi operacyjnemu są względy kosmetyczne — zniekształcenie szyi. Względy te mają większe znaczenie u kobiet, które też częściej zgłaszają się do zabiegu, aniżeli mężczyźni. Zatem stosunek liczbowy mężczyzn do kobiet w danym materjale niezawsze musi odpowiadać rzeczywistości.

2. Wól guzowaty wywołuje większe zniekształcenie szyi i częściej objawy uciskowe w otoczeniu. Jeżeli więc chirurg spotyka się częściej z wolem guzowatym, aniżeli rozlanym, to nie znaczy, że postać guzowata wola jest częstsza w danej endemji.

3. Postacie bujające wola dochodzą oczywiście do znaczniejszych rozmiarów, aniżeli zwyczajne; częstsze pojawienie się ich w badanym materjale nie świadczy o ich rzeczywistej przewadze nad zwyczajnemi wolami.

4. Jeżeli z pewnej miejscowości zgłasza się do zabiegu większa ilość chorych, to nie wystarczy jeszcze do stwierdzenia większej endemji wola w danej okolicy, gdyż mogą tu zachodzić względy uboczne, jak np. dobra sława jakiegoś szpitala czy kliniki w danej miejscowości.

5. Należy uwzględnić, iż w młodszym wieku chorzy łatwiej decydują się na zabieg.

Rozpatrując wyniki uzyskane w badaniach mego materjału operacyjnego, przedstawione w rozdziale poprzednim, stwierdzam, co następuje: Zaznacza się tu przewaga kobiet (85,5%) i przewaga wola guzowatego (80%). Najczęstszy okres występowania wola przypada między 20 a 30 rokiem życia (37% wszystkich przypadków). Badanie histologiczne wykazało większą częstość występowania postaci koloidowych wola (ogółem 57,9%), gdy postacie miąższowe zajmują tylko 26,9% materjału. Nieco częściej spotyka się formy zwykłe wola koloidowego aniżeli bujające.

Porównywując uzyskane wyniki z wynikami badań materjału sekcyjnego musimy stwierdzić pewne różnice między niemi. Najwyraźniejsza różnica zaznacza się w częstości pojawiania się wola w różnych okresach życia. Podczas, gdy w materjale sekcyjnym częściej stwierdzałem wole u osób w wieku podeszłym (powyżej 50 r. ż.), w materjale operacyjnym najczęściej pojawia się wól między 20 a 30 rokiem życia. Różnica między częstością powstawania wola u mężczyzn i kobiet oraz różnica między wolem guzowatym a rozlanym jest bardzo wyraźna w materjale operacyjnym a słabo zaznaczona w sekcyjnym. Co się tyczy badań histologicznych, to wykazały one zgodnie znaczną przewagę wola koloidowego. Przyczyny pierwszej z wymienionych różnic trudno wykazać. Być może, że polega ona na błędzie wynikłym ze zbytniego rozdrobnienia materjału przez podzielenie go na poszczególne dziesięciolecia, lub też dlatego że, jak wspomniano, do zabiegu zgłaszają się osoby młodsze. Inne różnice mogą wynikać z wyżej omówionych błędów.

Badania porównawcze makro- i mikroskopowe, przeprowadzone na przypadkach, pochodzących ze Lwowa i spoza Lwowa, dały wynik ujemny: endemja lwowska nie różni się niczem od pozalwowskiej.

Po przedstawieniu porównania wyników przejdę do omówienia wniosków o endemji wola, jakie można wysnuć z przebadanego materjału. Utkanie histologiczne wola może dać pewne wskazówki, dotyczące sposobu jego powstawania. Wiadomo, że w okolicach z silną endemją wola tarczyca już we wczesnem dzieciństwie okazuje skłonność do przerostu a często nawet zdarza się wól wrodzony. Pierwszym stopniem przerostu jest rozrost nabłonkowy, którego wynikiem jest rozlany wól miąższowy, spotykany w okresie pokwitania lub jeszcze wcześniej. Ta postać wola przechodzi potem najczęściej w postać koloidową *(struma diffusa colloides)*. Czynnik wolotwórczy działa jednak równie silnie a nawet silniej, aniżeli na samą tarczycę, na płodowe ogniska, w niej się znajdujące, które są zawiązkiem późniejszych gruczolaków *(struma nodosa)*. Wól rozlany jest zatem poprzednikiem wola guzowatego. W okolicach „wolowych“ stwierdza się więc rozlane powiększenie tarczycy od wczesnego dzieciństwa o utkaniu miąższowem, z którego potem tworzą się wole guzowate. W okolicach z ciężką endemją utrzymuje się stale dążność nabłonków do bujania, a wyrazem tego są postacie miąższowe i bujające koloidowe wola. W nieco lżejszych endemjach natomiast spotyka się częściej wole koloidowe „uspokojone“. W lekkich endemjach wola — a taką jest niewątpliwie endemja badanej okolicy — powiększenie rozlane w dzieciństwie i wieku pokwitania spotyka się rzadko, poza „fizjologicznem“, niewielkiem powiększeniem tarczycy w tym okresie. Spotykamy tu wole już u dorosłych, przeważa wól guzowaty, a badanie histologiczne najczęściej wykazuje budowę koloidową zwykłą.

*Streszczenie:* Wyniki badań histologicznych operacyjnego materjału potwierdzają wnioski ogłoszone w pierwszej części mojej pracy. Endemja lwowska jest endemją lekką; nie można w niej wykazać żadnego większego skupienia terytorjalnego. Czynność gruczołu tarczowego w badanych przypadkach wola przeważnie nie ulega zmianie, a tylko niekiedy wykazuje nieznaczne wzmożenie. Natomiast nie widzi się przypadków z objawami obniżonej czynności tarczycy, jak w ciężkich endemjach. W przypadkach wola, zgłaszających się do zabiegu operacyjnego, najczęściej stwierdza się guzowaty wól koloidowy.

[2]) P. I. część pracy.

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.
### Piśmiennictwo polskie.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. Nr. 14—15. 1936. Biro M.: Urazy kręgosłupa a choroby układu nerwowego. — Minc S.: Odczyn Takaty. — Fejgin M.: Przypadek podostrego zespołu otrzewnowego. — Lawendel E.: Przypadek wrodzonego obrzęku u niemowlęcia. — Magnuszewska M.: Przyczynek do badań nad szarlatanizmem (dok.).

*Zdrowie Publiczne*. Nr. 3. 1936. Grzywo-Dąbrowski W.: Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia lekarskiego, eugenicznego i prawnego. — Karwowski Cz.: Zagadnienie wojny bakteryjnej a obrona kraju. — Rużyczner A.: Wychowanie fizyczne w zakładach pracy.

*Młoda Matka*. Nr. 8. 1936.

## OCENY.

*Les petites règles de la chirurgie parfaite*. J. OKINCZYC. Paryż, Masson et Cie. 1936.

Autor, z pochodzenia Polak (Francuzi wymawiają jego nazwisko „Okęzyk“), należy do plejady najznakomitszych chirurgów paryskich, a jako długoletni ordynator szpitali, rozporządza ogromnem doświadczeniem, nabytem przez studja u wielkich mistrzów i samodzielną pracę na przebogatym materjale, napływającym z całego świata do Paryża. Częścią tego doświadczenia, dotyczącą techniki chirurgicznej dzieli się autor z czytelnikiem. Dominującym tonem całej książki jest skromność, cechująca mistrza i szacunek dla każdego aktu chirurgicznego. Niema — powiada autor — chirurgji wielkiej ani małej, jest tylko chirurgja doskonała, a raczej taką być powinna. Nie wolno ani na chwilę zapominać o wszystkich możliwych niebezpieczeństwach, towarzyszących na-

wet najmniejszemu zabiegowi. Prawdziwe mistrzostwo polega na niewyczerpanej cierpliwości i skończonej prezycji wszystkich ruchów chirurga. Zbytni pośpiech i brawura są również szkodliwe, jak zbytnia powolność i niepotrzebna pedanterja. Można być świetnym operatorem a tylko miernym chirurgiem, natomiast mniej świetny, ale metodycznie i starannie operujący chirurg, osiąga lepsze wyniki niż tamten.

Podając bardzo cenne wskazówki techniczne, autor zastrzega się, że nie chce być uważanym niejako za szampiona techniki. „Chirurg, godny tej nazwy — oto jego słowa — musi być dobrym lekarzem i sam ma stawiać wskazania do zabiegu. Wolę wykonanie średnie z dobrego wskazania, niż świetnie wykonaną operację ze źle postawionego wskazania". Dokładne badanie kliniczne, połączone z doskonałą techniką dopiero czyni chirurga mistrzem, godnym zaufania.

W kilku rozdziałach omawia autor kolejno nacięcia, tamowanie krwawienia, podwiązywanie naczyń, uprzystępnianie pola operacyjnego, ochranianie go kompresami, wydobywanie guzów z głębi, zakładanie szwów i wreszcie leczenie pooperacyjne. Wskazówki podane są tak ściśle i treściwe, że chcąc je streścić, należałoby właściwie powtórzyć je dosłownie. Chirurg doświadczony nie znajdzie tu nic dla siebie nowego, raczej tylko w bardzo zręcznej formie skrystalizowane to, czego go nauczyło własne doświadczenie, natomiast młody adept chirurgji, asystent i początkujący operator, znajdzie niewyczerpaną skarbnicę doskonałych uwag i przepisów, które mu w wielu wypadkach ułatwią wykonanie zabiegu. Książkę Okinczyca można jaknajgoręcej polecić. *S. Ruff* (Lwów).

*Bojowe środki chemiczne.* Inż. Stefan KOROLEC, kapitan. Wyd. IV. Uzupełnione własnościami fizycznemi ciał gazowych, ciekłych i stałych. Warszawa, 1936. Str. 248 z ilustracjami. Wydawnictwo Szkoły Gazowej. Cena zł. 4.50.

Książka inż. Koroleca ma swoją ustaloną sławę. Podkreślić należy z uznaniem wprowadzenie do tekstu w wydaniu IV-tem w części pierwszej zasadniczych wiadomości o własnościach gazów, cieczy i ciał stałych i praw niemi rządzących i to szczególnie w związku z zachowaniem się gazów bojowych w terenie.

W drugiej części książki autor mówi o bojowych środkach chemicznych. Podnieść tutaj należy jedynie zastrzeżenia co do podziału gazów bojowych na grupy, wymienione w książce, zresztą powtarzającego się, w różnych odmianach, w podręcznikach polskich i zagranicznych. W działaniu gazów bojowych na ustrój trzeba się trzymać bowiem podziału, który pozwala najlepiej scharakteryzować efekt istotnego działania gazu, a nie utożsamiać istoty działania z objawami, wśród których podobne do siebie są niekiedy wyrazem zupełnie innego mechanizmu działania gazu. Propozycję podziału gazów bojowych z tego punktu widzenia podaliśmy zresztą wspólnie z Doc. Dadlezem w artykule, ogłoszonym w „Praktyce Lekarskiej" w r. 1934.

Nie można jednak powyższych uwag formułować jako zarzutu stawianego autorowi książki tem bardziej, iż sprawa szczegółowego podziału gazów bojowych może być jeszcze przedmiotem dyskusji. Nie umniejsza to w niczem wartości książki, napisanej doskonale z głęboką znajomością przedmiotu, w oparciu niejednokrotnie na własnych spostrzeżeniach autora, łatwo zrozumiałą dla czytelnika, polecenia godną dla lekarzy i studentów medycyny. *W. Koskowski* (Lwów).

*Lésions du Pancréas et Troubles Fonctionnels Pancréatiques. Diagnostic en Clinique par l'Epreuve à la Sécrétine purifiée.* Marc BOLGERT. Préface du Prof. G. Roussy. Masson et Cie. 1935. Str. 255. Cena 45 franków.

Monografja obejmuje trzy części: 1) zespół trzustkowy, 2) sekretyna oczyszczona, 3) zaburzenia czynnościowe trzustki w przebiegu różnych schorzeń.

ad 1) Autor omawia w sposób bardzo przejrzysty i wyczerpujący obraz kliniczny, rentgenowski i anatomiczny schorzeń trzustki, poddaje krytycznej analizie różne biologiczne metody, stosowane w diagnostyce schorzeń trzustki, w szczególności wartość kliniczną oznaczania zaczynów trzustkowych w moczu, w kale, we krwi i w soku trzustkowym.

ad 2) Daleko bardziej zajmującą jest druga część monografji. W szczególności zasługuje na uwagę dokładne omówienie próby sekretynowej, której zasada opiera się na badaniu naczczo objętości wydzielonego soku trzustkowego i ilości wydzielonych zaczynów trzustkowych po dożylnem wstrzyknięciu 40—80 jednostek oczyszczonej sekretyny (hormodudine). Spośród różnych metod oznaczania zaczynów trzustkowych autor zaleca metodę Bondi'ego dla lipazy, a metodę Gaultier'a i współpracowników dla trypsyny. Oznaczanie lipazy jest wedle autora najbardziej cenne, natomiast oznaczanie trypsyny nie daje tak swoistego obrazu zaburzeń czynnościowych trzustki: oznaczanie zaś amylazy nie jest ani ważne ani charakterystyczne. W niedomodze zewnątrzwydzielniczej trzustki wydzielanie zaczynów jest wybitnie zmniejszone po wstrzyknięciu hormonu sekretyny. Również ilość soku trzustkowego jest wybitnie zmniejszona.

ad 3) Autor omawia szczegółowo wyniki badań czynnościowych w różnych schorzeniach trzustki, wątroby i dróg żółciowych, załączając piękne zdjęcia rentgenowskie. Z pięknie opracowanych przypadków wynika wartość próby sekretynowej w diagnostyce różniczkowej.

Wartość monografji, bardzo sumiennie opracowanej, opartej na bogatem doświadczeniu autora, jest niewątpliwie wybitna, szczególnie dzięki cennej i krytycznie omówionej próbie sekretynowej, bez której, sądzę, w wielu przypadkach diagnostycznie trudnych lekarz nie będzie mógł się obejść. Starannie dobrana literatura przedmiotu, uwzględniająca piśmiennictwo światowe (zebrana na 13 stronach) jest cennem uzupełnieniem tego dzieła. Wydanie książki bardzo staranne.

*W. Elmer* (Lwów).

*Hohes Alter und Gesundheit. (Sędziwy wiek i zdrowie).* Oscar LOEW. Medizin. Verlag H. Pusch. Berlin SW 19. Str. 30 z portretem autora. Cena 0.5 RM.

Autor, liczący dziś 92 lat, były profesor chemji fizjolog. uniwersytetu w Tokjo, później w Monachjum, daje krótki rys swego trybu życia duchowego i cielesnego. Zachwalane przez innych środki przedłużenia życia są przeważnie tylko różnemi środkami przeczyszczającemi. Omawia on krótko rozmaite teorje o życiu i energji życiowej oraz o istocie starzenia się i kreśli niektóre sposoby życia ludzi stuletnich, dając liczne wskazówki zdrowotne dla starców. Autor odżywiał się głównie bezmięśnie, radzi jednak w starości spożywać nieco więcej białka w postaci jaja i mięsa, niż radzą niektórzy dietetycy (tylko 35 g białka na dobę), ponieważ tworzenie białka w komórkach ciała jest w późniejszym wieku nieco zwolnione i utrudnione. Potrzebny jest również dostateczny przywóz wapnia dla organizmu starczego (w postaci zielonych jarzyn, mleka, sera, żółtek oraz kartofli i owoców); mylnem byłoby mniemanie, że wapno pokarmowe przyspiesza zwapnianie tętnic. Sam autor zażywa od 20 lat z krótkiemi przerwami codziennie 2—4 tabletek „Kalzan" (Calcium-Natrium-Lactat), czemu przypisuje dotychczasowy dobry stan swych kości i uzębienia i brak drżączki. Wogóle książeczka zawiera wiele cennych rad i wskazówek życiowych i dlatego należałoby ją kilkakrotnie przeczytać, by przyswoić sobie jej korzystne rady życiowe i wykonywać praktycznie reguły dietetyczne. *Fels* (Lwów).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Patologja.

*Patogeneza zapaleń żołądka.* KONCZAŁOWSKIJ. Pres. Méd. Nr. 13. 1936.

Autor podkreśla zasługi fizjologów rosyjskich w poznaniu czynności żołądka i zaznacza, że klinika gastrologji oparła się na fizjologji. Zapalenia żołądka nie powstają samodzielnie, tylko zależne są od czynności innych narządów i często są wtórne. W niewydolności nerek występuje zapalenie żołądka wskutek przejęcia przez błonę śluzową żołądka czynności wydalniczej nerek, co można wykazać przez badanie treści żołądkowej na zawartość amoniaku i mocznika. Tak samo wydzielanie barwików przez żołądek jest w takich stanach przyspieszone. Podobnie w chorobach płucnych, wątrobowych i żółtaczkach stwierdzali zwiększone wydzielanie ciał azotowych przez żołądek. W zapaleniach żołądka pochodzenia zewnętrznego (np. po alkoholu) błona śluzowa łatwiej resorbuje różne ciała niedokładnie strawione, co znów odbija się na czynności innych narządów. Znaczenie żołądka w powstawaniu niedokrwistości zgubnej jest obecnie powszechnie znane. Na 200 badanych przyp. tylko w 3 stwierdził autor normalne wydzielanie żołądka. Teorja Castle'a, starająca się wytłumaczyć powstawanie tej anemji przez wydzielanie jakiegoś czynnika (fermentu) w soku żołądkowym nie może być przyjęta, ponieważ sam sok żołądkowy zdrowych ludzi lub psów nie leczy tej choroby. Autor uważa, że typ anemji chlorotycznej i typ Biermera nie różnią się zasadniczo, tylko w pierwszym wypadku czynnik toksyczny uszkadza krwinki, a w drugim — szpik kostny. W powstawaniu anemji odgrywają dużą rolę czynniki konstytucjonalne. *Skowroński* (Lwów).

*Nowe badania nadczynności tarczycy.* J. BAUER. Pres. Méd. Nr. 11. 1936.

Autor omawia nowsze badania tarczycy i podkreśla, że niektóre stanowią postęp, inne znów należy odrzucić jako niepoparte pewnemi dowodami. W klasyfikacji należy się opierać na całości obrazu chorobowego, a nie na poszczególnych objawach klinicznych lub wynikach badań pracownianych. O stopniu choroby nie decyduje sam wzrost przemiany podstawowej. W cięższych przypadkach jedynem skutecznem leczeniem jest operacja. W średnich, niereagujących dobrze na leczenie wewnętrzne i fizykalne w ciągu 6 miesięcy, też wskazana jest operacja, tylko w lekkich przypadkach wchodzi w rachubę samo leczenie dietetyczne, klimatyczne i farmakologiczne. Leczenie jodem daje dobre wyniki tylko w celu przygotowania do operacji, ponieważ jod zatrzymuje koloid w tarczycy, natomiast leczenie jodem w przypadkach średnich lub lekkich nie jest wskazane, ponieważ wyrzuca on koloid z tarczycy. Różne leki rzekomo osłaniające tkanki przed hormonami tarczycy jak krew lub mleko zwierząt pozbawionych tarczycy, preparaty białkowe jak tyronorman, surowica normalna i t. p. nie mają żadnej wartości leczniczej. Tak samo dwujodotyrozyna polecana jako środek antagonistyczny tyroksyny nie ma działania przeciwnego, stwierdzono bowiem w doświadczeniach na zwierzętach i u ludzi, że działa ona podobnie jak tyroksyna tylko słabiej. Działanie jej można więc porównać do działania jodu nieorganicznego i tem można tłumaczyć wyniki kliniczne obserwowane w niektórych przypadkach. W sprawie patogenezy nadczynności tarczycy autor stoi na stanowisku, że tarczyca pozostaje w związku z innemi gruczołami wkrewnemi i zależną jest poczęści od układu wegetatywnego, ale uważa, że nie można tłumaczyć nadczynności tarczycy tylko zaburzeniami pierwotnemi ośrodków wegetatywnych albo też pierwotnemi zmianami w przedniej przysadce mózgowej. Choroba Basedowa zależna jest od zmian w tarczycy powstających pierwotnie, ale na nie mają wpływ i ośrodki nerwowe i przysadka i inne gruczoły np. jajniki, czego dowodzą tak częste występowanie tej choroby w okresach krytycznych (np. przekwitanie).

*Skowroński* (Lwów).

*Nadciśnienie tętnicze dowolnie wywoływane.* P. ABRAMI, R. WALLICH i P. BERNAL. Pres. Méd. Nr. 17. 1936.

Dotychczas uważa się, że ciśnienie krwi jest całkowicie niezależne od woli i regulowane jest przez nerwy wegetatywne i hormony. Autorowie odkryli, że każdy człowiek może nauczyć się dowoli podnosić swoje ciśnienie do wartości podwójnych. To odkrycie zrobili na 38-letnim Dino Galardi, który wyuczył tego innych ludzi badanych później dokładnie przez autorów. Polega to na „wewnętrznem" zwiększeniu napięcia wszystkich mięśni ale w taki sposób, że niema skurczu jakiejś grupy mięśni. Takie napięcie wszystkich mięśni nie powoduje zmęczenia, wywołuje uczucie gorąca i zadowolenia, ale można to wytrzymać tylko kilka minut. U osób wyuczonych, które wprawiły się w taki stan „wewnętrznego napięcia", ciśnienie krwi podnosi się szybko w ciągu kilku sekund i trwa 50—60 sekund. Wzrost dotyczy ciśnienia maksymalnego i minimalnego, tak samo wzrasta ciśnienie tętnicy w siatkówce, ciśnienie żylne i płynu rdzeniowego oraz ciśnienie śródgałkowe. Tętno w ciągu kilku sekund wzrasta do 150 na pół minuty, ciepłota podnosi się i rozszerza się źrenica (Galardi potrafi nawet dowolnie zwężać lub rozszerzać źrenicę). Zastrzyk atropiny lub adrenaliny nie wpływa na zdolność wywoływania nadciśnienia dowolnego, natomiast ergotamina ma utrudniać nieco, a strychnina ułatwia wywoływanie takiego nadciśnienia. Analiza tego zjawiska wykazała, że nie odgrywa tu roli ani oddychanie ani przepona( badane pod Roetgenem), tak samo to nadciśnienie niema żadnego związku z wysiłkiem mięśniowym, ani też z wydzielaniem adrenaliny. Trzeba przyjąć, że jest to wpływ ośrodków korowych na ośrodki wegetatywne. Dowodzi to, że nietylko emocja (ból, strach i t. p.) mogą wywierać wpływ na czynności tak automatycznie uregulowane jak ciśnienie krwi, ale nawet świadoma wola jest w stanie wpłynąć na tę czynność.

*Skowroński* (Lwów).

*Zmienność odczynu opadania krwinek.* W. KAMIŃSKI. Pres. Méd. Nr. 1. 1936.

Autor porównywał odczyn opadania krwinek i stwierdzał wielką zmienność tego odczynu. Nie zależy to od błędów technicznych, ale jest spowodowane zmianami we krwi. Występowały wahania nietylko w ciągu kilku dni, ale nawet tego samego dnia lub godziny czy minuty, tak samo przy pobieraniu równocześnie z dwu różnych miejsc. Na wynik wpływa także metoda badania, szczególnie różnice średnicy rurek. Ponieważ odczyn ten jest bardzo niestały, wyniki jego należy oceniać krytycznie.

*Skowroński* (Lwów).

*Leczenie histydyną wrzodu żołądkowego.* F. FERNANDEZ. Pres. Méd. Nr. 17. 1936.

Autor podaje wyniki 24 przypadków, leczonych zastrzykami histydyny (larostydyny). W 16 przypadkach miał kliniczne wyleczenie, w 6 przejściową poprawę, w 2 złe wyniki. Szczególny wpływ wywiera histydyna na bóle, chociaż działanie przeciwbólowe niezawsze jest stałe i pewne. Ustąpienie bólów nie może jednak świadczyć o ustąpieniu choroby o tak zmiennym przebiegu jak wrzód, w którym bardzo często występują remisje szczególnie przy leczeniu szpitalnem i odpowiedniej diecie. Dlatego autor dość krytycznie zapatruje się na to leczenie twierdząc słusznie, że potrzeba dłuższego czasu dla wyrobienia sobie zdania o jego wartości.

*Skowroński* (Lwów).

*Leczenie pląsawicy siarczanem magnezowym.* M. RAMOS CONTRERAS. Pres. Méd. Nr. 12. 1936.

Autor wstrzykuje domięśniowo w pląsawicy u dzieci do 5 lat po 5 $cm^3$, u starszych po 10 $cm^3$ 25% roztworu siarczanu magnezowego, przyczem dłuższy czas masuje miejsce zastrzyku. Po 2—5 zastrzykach występuje poprawa ogólna i znika zwiększona pobudliwość psychiczna, ustępują lub zmniejszają się ruchy mimowolne. Prócz nieznacznego bólu miejscowego niema innych zaburzeń ze strony nerek lub serca. Dla zupełnego wyleczenia potrzeba 10 zastrzyków, w 2 przypadkach ustąpiły także zmiany w sercu. Mechanizm działania soli magnezowych nie jest znany. W takich dawkach magnez nie działa jako środek nasenny. Prawdopobnie jest to swoisty wpływ magnezu na tkankę mózgowa obrzękłą albo na zarazek wywołujący pląsawicę.

*Skowroński* (Lwów).

*Wytrzeszcz oczu w chorobie Basedowa.* L. JUSTIN-BESANCON. Pres. Méd. Nr. 6. 1936.

Wytrzeszcz taki klinicznie charakteryzuje się tem, że nie stwierdza się żadnych zmian w gałce lub poza gałką oczną (zastój, obrzęk, zwiększone napięcie i t. p.), nie towarzyszy mu też rozszerzenie źrenic, jakie się zdarza przy pobudzeniu szyjnego układu sympatycznego. Związek wytrzeszczu z tarczycą jest wyraźny, ale sama nadczynność tarczycy nie wywołuje go, ponieważ znane są przypadki (wprawdzie rzadkie) choroby Basedowa bez wytrzeszczu, a szczególnie obserwowano to w zatruciach preparatami tarczycy po przedawkowaniu w celu odtłuszczenia. Ponadto wiadomo, że wytrzeszcz jest objawem najtrudniej ustępującym w chorobie Basedowa i nie znika nawet po wycięciu tarczycy (np. w sztucznie wywołanym obrzęku śluzakowatym). Mechanizm powstawania wytrzeszczu jest natury miejscowej, zależy od mięśnia gładkiego torebki Tenona, który jest unerwiony przez nerw sympatyczny, ale posiada własną autonomję i niezależny jest od całego układu sympatycznego. Środki sympatyczne jak efedryna pobudzają go, johimbina hamuje. Autor wywoływał sztucznie u zwierząt wytrzeszcz przez wstrzykiwanie efedryny, a następnie pilokarpiny, przyczem źrenice nie były rozszerzone, co dowodzi, że nerw sympatyczny w obu tych miejscach (oczodół i tęczówka) inaczej reaguje. Ta niezależność wytrzeszczu od wielkiego układu sympatycznego jest widoczna także przy porównywaniu innych czynności zależnych od tego układu. Autor przekonał się doświadczalnie, że tyroksyna u zwierząt pobudza wytrzeszcz po efedrynie, a równocześnie hamuje rozszerzenie źrenicy. Mechanizm powstawania wytrzeszczu w chorobie Basedowa jest następujący: Zakończenia nerwu sympatycznego w oczodole znajdują się pod zwiększonym wpływem hormonów pobudzających. Może to być tyroksyna, ale ważniejszym zdaje się być wpływ adrenaliny, największa jednak rola przypada przedniej przysadce, która przez swe hormony może wpływać na tarczyce i na nadnercze (część korową). Wielkiego znaczenia przedniej przysadki w powstawaniu wytrzeszczu dowodzi wytrzeszcz, spotykany w początkach akromegalji. Zdaje się, że hormony jajników też wywierają duży wpływ, znana jest bowiem dyspozycja kobiet do choroby Basedowa. Poznanie patogenezy wytrzeszczu daje podstawę racjonalnego leczenia. Niema przeto uzasadnienia leczenia wytrzeszczu przez operację szyjnego nerwu sympatycznego. Postępowanie lecznicze może się zasadzać tylko na zmniejszeniu nadczynności tarczycy i na stosowaniu środków, zmniejszających napięcie oczodołowego nerwu sympatycznego. Za taki środek autor uważa johimbinę, ale nie tę zwyczajną prawoskrętną, lecz izomeryczną lewoskrętną, wyosobnioną przez Fourneau z *Pseudocinchona africana* i nazwaną korynantyna. Ten alkaloid nie działa na narząd płciowy. W badaniach na psach usuwa on wytrzeszcz spowodowany przez efedrynę. Autor podaje go doustnie od 0,02—0,1 g przez 4—6 miesięcy. Wyniki miał dobre nawet w takich przypadkach, gdzie wytrzeszcz trwał 10—15 lat. Niezawsze jednak to leczenie jest w stanie usunąć wytrzeszcz i wtedy można się uciec do innego leczenia (np. naświetlanie Roentgenem nadnerczy).

*Skowroński* (Lwów).

*Badania doświadczalne odmy piersiowej.* L. BINET, J. VERNE i J. COURTIAL. Pres. Méd. Nr. 16. 1936.

Autorowie wywoływali u królików odmę, wprowadzając około 30 cm³ powietrza, następnie dopełniali ją co 2—4 dni i zabijali zwierzęta po 2—3 miesiącach. Płuca badali histologicznie i chemicznie. Stwierdzili, że komórki pęcherzyków płucnych mnożą się i rozrastają, wciskając się do oskrzelików, zachowują się przeto tak jak hodowla tkanek *in vitro*. Znaczenie lecznicze odmy może więc polegać na zwiększonej żerności i zdolności obronnej młodych komórek. W badaniach chemicznych stwierdzili zwiększoną zawartość tłuszczu w tkance płucnej, co tłumaczą niemożnością spalania tłuszczu w płucu nieoddychającem (przyjmują, że normalna tkanka płucna spełnia ważną rolę w przemianie tłuszczu, mianowicie spala go). *Skowroński* (Lwów).

*Badania prądów elektrycznych mózgu.* E. D. ADRIAN. Pres. Méd. Nr. 7. 1936.

Podobnie jak rejestruje się prądy czynnościowe serca otrzymując elektrokardiogramy, w podobny sposób można badać prądy czynnościowe mózgu. Autor omawia elektrogramy mózgowe uzyskane u ludzi i zwierząt. Wprawdzie metoda ta nie jest jeszcze doskonała, można jednak rozpoznać napad epileptyczny lub drgawki u zwierząt. Przez dalsze badania uda się może wykryć cechy charakterystyczne dla różnych czynności kory mózgowej i przez to poznać głębiej objawy nerwowe.

*Skowroński* (Lwów).

*Androsteron. (Androstina).* Ernst TICHOPP. Praxis. Schw. Rundsch. f. Med. Nr. 50. 1935.

Autor podaje przegląd wyników badań hormonów płciowych męskich i omawia wyniki prób biologicznych androsteronu i testosteronu. Opisuje także androstynę, która zawiera całkowity wyciąg z jąder zwierząt dojrzałych i która daje dobre wyniki w leczeniu przerostu gruczołu krokowego, w zaburzeniach psychicznych i fizycznych, występujących przedwcześnie, w zaburzeniach w oddawaniu moczu *(enuresis nocturna)* i przy wszelkich postaciach niemocy płciowej, oraz w zaburzeniach psycho-nerwowych okresu przekwitania u kobiet.

*Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

*Piramidon jako jeden z czynników etjologicznych agranulocytozy.* W. TOMASZEWSKI. Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1936.

Autor opisuje przypadek agranulocytozy po piramidonie u kobiety 47-letniej, zakończony śmiercią. Pacjentka, spowodu przewlekłego zniekształcającego gośćca stawowego, brała przez przeciąg 1½—2 lat codziennie 0,6 piramidonu (w sumie kilkaset gramów). Początkowo, biorąc pod uwagę leukopenję, lekką limfocytozę, dodatni odczyn dwuazowy, powiększoną śledzionę, wzdęty brzuch, grochówkowate rozwolnienia, ciężki stan ogólny, temperaturę i zamroczenie, myślano o durze brzusznym, lub o innym ciężkim stanie septycznym. Dopiero ujemny odczyn Widala i badanie krwi na posiew, oraz nasilające się objawy w gardle i postępująca leukopenja zwróciły uwagę na agranulocytozę. W przeciągu 7 dni ilość leukocytów spadła z 4600 na 800, procent limfocytów podniósł się z 36 na 98, procent segment. spadł z 36 na 2. W leczeniu stosowano środki nasercowe, płókanie i pendzlowanie jamy ustnej, węgiel i omnadynę i jedno naświetlenie Roentgenem.

Do czynników wywołujących agranulocytozę zalicza się dziś przedawkowanie promieni Roentgena, radu, działanie toksyn bakteryjnych ostrych i przewlekłych (lu), wreszcie szereg związków chemicznych, jak benzol, neosalwarsan, bizmut, związki arsenowe, piramidon i niektóre związki barbiturowe.

*T. Toczyski* (Lwów).

*Choroba Addisona jako następstwo odnerwienia nadnerczy w cukrzycy.* J. M. ROGOFF. J. A. M. A. 106, 279. 1936.

W jednym przypadku cukrzycy odnerwiono jedno nadnercze. Zrazu zapotrzebowanie insuliny zmniejszało się, lecz wkrótce znowu wróciło do stanu przedoperacyjnego. Lekarz sądząc, że jest to następstwem działania wyrównawczego drugiego nadnercza, polecił odnerwienie drugiego nadnercza. W kilka dni potem rozpoczęły się ataki (nudności, wymioty i t. d.), trwające szereg tygodni. Poczem rozwijała się w pełni choroba Addisona. Chory zmarł po roku. Autor przypuszcza, że podczas operacji przyszło do zaczopowania naczyń krwionośnych nadnerczy, które uległy następowo zwyrodnieniu. Zapotrzebowanie insuliny nie zmniejszyło się. Natomiast pojawiły się wybitne objawy niedocukrzenia nawet po małych dawkach insuliny (5 jednostek).

Autor przestrzega przed stosowaniem odnerwienia nadnerczy, zalecanego w różnych schorzeniach, jak: choroba Raynaud'a, zgorzel samoistna, nadciśnienie, padaczka, wrzód żołądka, tyreotoksykoza, cukrzyca i t. d. *Wł. Elmer* (Lwów).

*Zespół Lawrence-Moon-Biedl'a. Opis 3 przypadków.* M. MOLITH, R. G. GLADEN i A. W. PIGOTT. Endocrinology 19, 683. 1935.

Od czasu opisania powyższego zespołu przez Lawrence'a i Moon'a w roku 1866 a później przez Biedl'a w roku 1922, blisko 100 przypadków tego zespołu ogłoszono w piśmiennictwie światowem. Główne cechy tego zespołu są: otyłość, zaburzenia psychiczne, niedorozwój płciowy, polydaktylizm, *retinitis pigmentosa* i występowanie rodzinne. Inni autorowie dołączają nadto głuchotę, syndaktylizm, *atresia ani* i oczopląs. Autorowie opisują zespół powyższy u 3 braci w wieku 16, 12 i 10 lat. Nasilenie chorobowe w powyższych przypadkach nie było jednakowe. Zmiany barwikowe na dnie oka mają charakter zwyrodnienia. Krzywa glikemiczna po obciążeniu cukrem gronowym niska. Przemiana spoczynkowa +17% w jednym przypadku i —7% w drugim przypadku. Odczyny serologiczne WR — ujemne. Etjologja — prawdopodobnie uszkodzenie *prosencephalon* lub *mesencephalon*.

*Wł. Elmer* (Lwów).

*Zmiany anatomiczne naczyń wieńcowych a objawy ze strony serca.* A. C. DEMEL. Athena (Ras. Mens. di Biol., Clin. e Ter.). XIV. 1936.

Anatomo-patolog napotyka nieraz bądźto na bardzo wybitne zmiany w naczyniach wieńcowych w wypadkach, w których kliniczne badanie nie wykazało schorzenia naczyń wieńcowych, bądź też nie może znaleźć zmian w naczyniach wieńcowych w wypadkach, w których z badań klinicznych wynika, że zmiany te były przyczyną zejścia. Fakt, iż często nie można znaleźć podłoża anatomicznego w wypadkach z wyraźnemi objawami dusznicy bolesnej da się tłumaczyć niedokładnością dotychczasowego sposobu badania serca i naczyń. Należy zbadać: 1) początek naczyń wieńcowych, 2) budowę histologiczną początkowego odcinka aorty, z którego wychodzą naczynia wieńcowe, 3) rozgałęzienie naczyń wieńcowych, połączenia poszczególnych gałęzi końcowych i stosunek ich do węzłów i do tkanki przewodzącej bodźce, 4) ogniska zwyrodnienia i zapalne w mięśniu i naczyniach wieńcowych w skrawkach zatopionych w parafinie lub mrożonych i utrwalonych w 10% formalinie, 5) badanie węzłów i układu przewodzącego, 6) układu nerwowego regulującego działanie serca. Autor przyznaje, że nie da się równocześnie przeprowadzić na jednem sercu wszystkich wymienionych badań, rozstrzyga tu doświadczenie anatoma i wskazówki klinicysty. Autor wskazuje na prace Wolkoffa, który wykazał, że z wiekiem błona środkowa naczyń wieńcowych grubieje dzięki przerostowi włókien mięsnych o przebiegu okrężnym, które mogą być powodem gwałtownych skurczów naczyniowych, wywołanych: 1) skutkiem stanów zapalnych okołonaczyniowych, 2) przez podrażnienie obwodowe lub centralne nerwów regulujących krążenie w naczyniach wieńcowych, 3) zaburzenie równowagi hormonów regulujących kurczliwość mięśni gładkich naczyń. Należy zwrócić uwagę na włókna mięsne gładkie w błonie środkowej początkowego odcinka aorty, które mogą ulec przerostowi i tworzyć jakgdyby zwieracze około ujścia naczyń wieńcowych i podczas skurczów zatrzymać dopływ krwi do mięśnia sercowego. Autor podaje metodę badania ściany aorty. *M. Scheps* (Lwów).

*O niedomodze kory nadnerczy.* F. SCHASSI. Athena (Rassegna Mens. di Biologia, Clinica e Ter.). XIII. 1935.

Autor opisuje wypadek, w którym u chorego w 52 roku życia wystąpiły wybitne objawy choroby Addisona, potwierdzone badaniami klinicznemi jak i laboratoryjnemi. Po sześciomiesięcznem leczeniu wyciągami z kory nadnerczy wyleczenie. Pacjent może dalej pracować jako robotnik, mimo zaprzestania wstrzykiwań od 8 miesięcy. Chory czuje się zupełnie zdrów, pozostała jedynie nadwrażliwość na insulinę i wzmożona tolerancja na węglowodany. W przypadku tym godne uwagi są wywiady. W 27 roku życia wystąpiła po raz pierwszy biegunka i bóle brzucha, które po 15 dniach zupełnie ustąpiły. W 7 lat później znowuż występują te same objawy ze strony przewodu pokarmowego i trwają około 1 tygodnia. W 3 do 4 lat później znowuż biegunka, tym razem z domieszką krwi bez gorączki, utrzymująca się przez szereg miesięcy. Objawy te powtórzyły się dwukrotnie w ciągu kilku ostatnich lat. Ostatnie schorzenie wystąpiło pod postacią biegunek, które trwały przez kilka miesięcy, poczem zaczęły występować objawy typowe choroby Addisona. Zdaniem autora biegunki te były następstwem upośledzenia czynności nadnerczy, które po pewnym czasie ustępowało. Należy przyjąć, iż czynność nadnerczy z biegiem lat się wyczerpywała, co wkońcu doprowadziło do typowej choroby Addisona. Autor proponuje w tym wypadku określenie *„addisonismo temporaneo"* (postać przemijająca).

Co się tyczy podłoża anatomicznego, autor wyklucza w tym wypadku gruźlicę kory, przyjmuje natomiast zmiany sklerotyczne narządu, które postępowały okresami, wywołując od czasu do czasu biegunki a wkońcu typowy obraz choroby Addisona.

*M. Scheps* (Lwów).

*W sprawie ciała Bence-Jones'a.* P. TREMONTI. Athena (Rassegna mens. di Biol., Clin. e Terapia). XIV. 1936.

Autor opisuje przypadek dziecka 20-miesięcznego sztucznie odżywianego, cierpiącego od 6 miesiąca życia na wyprysk twarzy i zaburzenia w trawieniu obok banalnego schorzenia oskrzeli. Matka zwróciła się po poradę spowodu podwyższonej temperatury dziecka 38.5° C. Badanie fizykalne nie wykazuje żadnych zmian oprócz obrzęku w okolicy obu oczodołów, które jednak nie wykazują cech obrzęku pochodzenia nerkowego. Badanie moczu wykazuje obecność ciała Bence-Jones'a. Ogrzanie moczu do temperatury 55° C powoduje pojawienie się obfitego strątu, który przy dalszem ogrzewaniu do temperatury wrzenia ulega rozpuszczeniu. Inne odczyny potwierdzają obecność ciała Bence-Jones'a w moczu. Badania autora wykazały, że nie jest to ani choroba Bozzolo-Kahlera (myeloma) ani białaczka. Badania czynnościowe nerek wskazują na osłabienie czynności nerek, które w tym wypadku należy uważać jako przyczynę pojawienia się ciała Bence-Jones'a w moczu.

*M. Scheps* (Lwów).

*Sparteina i valeriana jako środki nasercowe.* P. MARFORI. Athen (Rassegna Mens. di Biol., Clin. e Terapia). XIV. 1936.

Chistoni wykazał, że sparteina zmniejsza pobudliwość zakończeń obwodowych układu parasympatycznego. Zwalnia ruchy robaczkowe żołądka i kiszek, wysokie dawki porażają zakończenia nerwu przeponowego. Badania doświadczalne wykazują, że sparteina przedewszystkiem działa na mięsień sercowy, zwalniając czynność serca i wzmacniając skurcz serca, podczas gdy wpływ na nerw błędny jest nieznaczny. Również i rozkurcz serca podobnie jak po przetworach naparstnicowych ulega przedłużeniu. Inne własności choć mniej wybitne są: 1) działanie moczopędne, 2) usuwanie chlorków, 3) własności narkotyczne, 4) antytoksyczne. Nadto wywołuje sparteina wedle nowszych badań w małych dawkach skurcz naczyń.

Valeriana obniża napięcie układu nerwowego ośrodkowego. Badania doświadczalne wykazują zwolnienie czynności serca skutkiem działania na ośrodek nerwu błędnego. Skurcz naczyń krwionośnych wywołany valerianą powoduje wzmożenie parcia krwi. Podczas gdy sparteina, działając bezpośrednio na mięsień sercowy, wzmacnia skurcz serca, valeriana działa głównie na rozskurcz serca przez nerw błędny. Na naczynia oba te środki działają zwężająco. Sparteina i valeriana nadają się do zastosowania równoczesnego, wzmagając napięcie układu naczyniowo-sercowego i działając uspokajająco na układ parasympatyczny (sparteina) jakoteż układ nerwowy centralny (valeriana).

Wskazania: niemiarowość serca, skurcze dodatkowe serca, zaburzenia naczyniowe, nerwica serca, napady dusznicy rzekomej. Sparteinę należy nadto stosować w wypadkach, w których po dłuższem stosowaniu naparstnicy chodzi o zastosowanie środka o podobnem działaniu a nie wykazującego własności kumulacji.

*M. Scheps* (Lwów).

*Leczenie krwotoków płucnych.* P. BARBIER. Progrès Méd. Nr. 7. 1936.

U 8 chorych, u których w przebiegu gruźlicy wystąpił krwotok płucny, po zastosowaniu domięśniowych wstrzykiwań Coagulenu, 2—3 razy dziennie po 5 cm³, nastąpiło szybkie ustanie krwawienia.

*St. Koczorowski* (Lwów).

### Mikrobiologja i serologja.

*Uwagi w sprawie serologji kiły.* M. LACHEVREL-BODIN i F. CHEVREL. Pres. Méd. Nr. 11. 1936.

Autorowie omawiają istotę reakcji Wassermanna i wielu nowych reakcyj wykłaczania surowicy, przyczem podnoszą, że reakcja Wassermanna jest również reakcją wykłaczania, a nie próbą na ciała odpornościowe. Wszystkie te reakcje zależą od własności fizyko-chemicznych t. zw. antygenu i reakcje te można znacznie uczulić przez odpowiednie ich przyrządzenie. Te sposoby uczulania i zwiększania „specyficzności" przez odczytywanie przy pomocy aparatów utrudniają bardzo właściwą ocenę i dlatego autor jest zwolennikiem reakcji Wassermanna w modyfikacji Calmette i Massol.

*Skowroński* (Lwów).

### Higjena i medycyna społeczna.

*Sport i wychowanie fizyczne a wychowanie w szkołach zawodowych.* F. WARDAS. Wychowanie Fizyczne. Nr. 1—2. 1935.

Szkoły zawodowe są pod wieloma względami upośledzone, jeżeli porówna się je ze szkołami ogólnokształcącemi. Jednym z tych braków szkół zawodowych jest zbyt małe zwracanie w nich uwagi na wychowanie fizyczne uczniów. Autor wprawdzie stwierdza, że w czasie ostatnich dwóch lat zaszło wiele korzystnych zmian, mimo to jednak uważa, że jeszcze dużo brakuje do stanu zadawalającego. Największą przeszkodę w postawieniu wychowania fizycznego i sportu na odpowiednim poziomie stanowi, zdaniem Wardasa, niewystarczający wymiar lekcyj poświęconych tym przedmiotom. Omawiane zagadnienie jest tem ważniejsze, że wobec reformy szkolnictwa większość uczącej sie młodzieży będzie przechodziła przez gimnazja zawodowe.

*Bieliński* (Lwów).

*W sprawie kształcenia lekarzy sportowych.* SZULC. Wychowanie Fizyczne. Nr. 6. 1935.

Doc. Szulc w krótkim artykule omawia trudne zagadnienie przygotowywania specjalistów lekarzy sportowych i wychowania fizycznego i porównuje projekty kształcenia zarówno studentów-medyków w kierunku higieniczno-szkolnym i sportowym, oraz projekty dokształcania lekarzy w tem, co dotychczas robi się w tej sprawie, t. j. Kursem Medycyny Szkolnej i Sportowej, który z inicjatywy prof. E. Piaseckiego istnieje od trzech lat przy Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego. Autor uważa, że frekwencja na nim (w ciągu trzech lat w sumie 66 osób) jest stanowczo zbyt mała, jak na nasze potrzeby, a przytem nie rozwiązuje wcale sprawy kształcenia wszystkich studentów medycyny w tej dziedzinie. Jest to jego zdaniem rzecz wielkiej wagi i powinna być wzięta pod uwagę i rozstrzygnięta w nowym projekcie reformy studjów lekarskich.

*Bieliński* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 25 września 1935 roku.

1. Kol. Reiterowski *wygłosił odczyt pod tytułem: „Wysięki w przebiegu stosowania odmy leczniczej".* (Praca ukaże się w druku).

*W dyskusji:* Kol. Tenenbaum. Poglądy na powstawanie wysięków w przebiegu stosowania odmy leczniczej są bardzo różne, niektórzy uważają je za bardzo niebezpieczne, inni widzą w nich przejawy pomyślne, a nawet w celach leczniczych stosują wywoływanie sztucznych wysięków. Osobiście uważa autor wysięki za dodatni czynnik leczniczy. Najprawdopodobniej przyczyną powstawania wysięków jest zakażenie opłucnej zarazkami gruźlicy. Leczenie wysięków powinno być zachowawcze, nakłucie i wypuszczanie płynu stosować należy tylko przy wysokiej ciepłocie ciała, lub gdy ucisk płynu daje groźne dla życia objawy.

Kol. Spiro. Jako przyczynę powstawania wysięków uważa zakażenia przypadkowe, jak również mechaniczne uszkodzenia przy nakłuciach. Leczenie wysięków musi być indywidualizowane zależnie od ich złośliwości i wpływu na ogólny stan chorego.

Dr. Margolis A. Jeżeli rozpatrywać zachorowalność i odporność żydów i nieżydów na gruźlicę, porównując poszczególne klasy i zawody, to odsetki będą prawie jednakowe.

Kol. Ładyński. Swoistość wysięków możnaby stwierdzić zapomocą metod laboratoryjnych przez szczepienie morskim świnkom.

Kol. Gliksman. Sprawa wysięków poodmowych nie jest jeszcze jasna i poglądy na ich leczenie również nie są ustalone. W długotrwałych wysiękach wypuszcza się je i zamienia podwójną ilością gazu.

Kol. Ryder uważa, że liczby przytoczone przez prelegenta są zbyt małe, aby można z nich wysnuwać wnioski co do odsetek.

*W odpowiedzi:* Kol. Reiterowski nie ma wrażenia, żeby wysięki były czynnikiem leczniczo dodatnim, jednakowa liczba chorych umiera z wysiękami i bez wysięków. Wypowiada się za zachowawczą metodą leczenia wysięków, nie odmawiając pewnej słuszności autorom włoskim, którzy propagują metody czynne. Wysięki są swoiste. Statystyka przytoczona w odczycie nie jest zbyt mała, żeby z niej nie można było wyciągać pewnych wniosków, inni autorzy przytaczają podobne liczby.

Protokół posiedzenia w dniu 2 października 1935 roku.

1. Kol. J. Chrzanowski: *Pokaz przypadku bezbolesnego zawału mięśnia sercowego.*

Chora K. F., przybyła do Szpitala dnia 20. VIII. 1935 r. ze skargami na ogólne osłabienie, złe samopoczucie, duszność lekkiego stopnia, brak apetytu. Zachorowała 2 dni temu. Nagle wśród zupełnie dobrego zdrowia straciła przytomność, doznała niedużej duszności, po godzinie odzyskała przytomność, czuła się tylko bardzo osłabiona, duszność trwała nadal. Sześć lat temu zjawiły się po raz pierwszy typowe napady dusznicy bolesnej w spoczynku i podczas wysiłku, które w ostatnich miesiącach zupełnie ustąpiły i chora czuła się zdrową, aż do chwili wspomnianego zasłabnięcia. Chora na pierwszy rzut oka nie robi wrażenia ciężko chorej. Powłoki skóry i widzialne błony śluzowe blade, wargi lekko zasinione. Nad dolnemi częściami płuc głównie styłu odgłos opukowy lekko skrócony, na miejscu skrócenia poszczególne rzężenia wilgotne. Pozatem odgłos opukowy jawny z odcieniem pudełkowym, oddech nieokreślony. Uderzenie koniuszkowe serca niemacalne, granic serca opukowo nie można dokładnie określić spowodu rozedmy płuc, wydają się jednak niepowiększone. Akcja serca miarowa, tony głuche, brak jakichkolwiek szmerów dodatkowych. Tętno miarowe, 120 uderzeń na minutę, tętnice słabo wypełnione, Ciśnienie krwi mierzone sposobem Korotkowa maksimum 85, minimum 70. Zdjęcie elektrokardjograficzne wykazało przewagę lewej komory, $T_1$ znacznie niżej linji izoelektrycznej, $T_2$, $T_3$ wyżej linji izoelektrycznej. W narządach jamy brzusznej brak zmian chorobowych. Ciepłota ciała 36,2°.

Tego samego dnia chora wśród wzrastającego osłabienia i duszności zmarła.

Rozpoznanie kliniczne: bezbolesny zawał lewej komory serca.

Sekcja serca i badanie histologiczne wycinka z zawału całkowicie potwierdziły rozpoznanie kliniczne.

2. Kol. Bender wygłosił odczyt p. t.: *„O niebolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego"*. (Praca ukaże się w druku).

*W dyskusji:* Kol. Szyfman zapytał prelegenta, czy sprawdzał zachowanie się gospodarki węglowodanów; przemijający cukromocz może przemawiać za zawałem. Różne przyczyny przytaczane są przez autorów jako wywołujące występowanie tego cukromoczu. Całe to zagadnienie przemiany węglowodanów stanowi interesujący przyczynek do rozważań, chociażby z tego powodu, że przy przemijającym cukromoczu możemy też myśleć o zapaleniu trzustki.

Kol. Dawidowicz zaznaczył, że autorzy amerykańscy badali stan mięśnia sercowego po zawałach i nawet po dłuższym czasie nie stwierdzali powiększenia mięśnia sercowego.

Kol. Makower. Duże znaczenie ma rozpoznanie nietylko ciężkich przypadków bezbólowego zawału mięśnia sercowego, ale również przypadków lekkich, o przebiegu stosunkowo łagodnym, w których od odpowiedniego postępowania, a zwłaszcza od dostatecznie długiego przebywania w łóżku zależeć może cały dalszy los chorych. Podobny przypadek opisują Kourilsky i Marchal; chory poczuł się niedobrze, kazał się zawieźć do lekarza, który stwierdził tylko tachyarytmję, ale elektrokardjograficznie udowodnił istnienie zawału.

Osobiście miałem możność obserwowania 2 przypadków zawału bez bólu. Pierwszy dotyczył 59-letniego hipertonika, u którego nagle w nocy wystąpiła zapaść, zamroczenie. Stwierdziliśmy z Dr. Dawidowiczem tachyarytmję, niemiarowość była o typie niemiarowości całkowitej, niskie ciśnienie krwi. Przypuszczaliśmy zawał mięśnia sercowego, jako przyczynę tego napadu; dalszy przebieg potwierdził rozpoznanie. Po 12 godzinach rytm stał się normalny, nazajutrz wystąpiła niewielka gorączka, która trwała przez kilka dni. Badanie elektrokardjograficzne wykazało istnienie zmian, charakterystycznych dla zawału. Chory mniejwięcej po roku miał drugi zawał o zupełnie podobnym przebiegu, jednak w mniej silnej postaci. Kilka miesięcy później zmarł spowodu krwotoku mózgowego.

Drugi chory, opisany przez Kol. Wołkowyskiego i przezemnie w „Medycynie" w r. ub. miał rok przed śmiercią typowy zawał z nieznośnym bólem. Bezpośrednio przed zgonem, który nastąpił spowodu zatoru tętnicy krezkowej z zakrzepu przyściennego w tętniaku serca, powstałym po pierwszym zawale, wystąpił świeży zakrzep tętnicy wieńcowej, który odczynu bólowego u tego, w stanie ciężkim znajdującego się chorego nie wywołał.

Przyczyny występowania lub niewystępowania bólu w różnych przypadkach zawału mięśnia sercowego nie są jeszcze dostatecznie dobrze poznane. Być może pewne znaczenie, najprawdopodobniej jednak niewyłączne, ma wysunięte przez Libmana zapatrywanie o różnorodnym przebiegu chorób, związanych z uczuciami bólowemi, u chorych o rozmaitej czułości na ból (autoreferat).

*W odpowiedzi:* Kol. Bender zaznaczył, że cukromoczu w obserwowanych przypadkach nie stwierdzał. O ile sobie wyobrazić, że moment bólów wywołuje cukromocz, to może to być zadziałanie ośrodkowe. Przypadki z cukromoczem mogłyby dawać lepsze rokowanie, świadczyłoby to o napięciu układu sympatycznego. Jest to zagadnienie, które warto byłoby sprawdzić.

Protokół posiedzenia w dniu 16 października 1935 roku.

1. Kol. E. Mittelstaedt wygłosił referat p. t.: *„Rozwój szpitalnictwa łódzkiego w latach 1925—1935"*.

Liczba łóżek szpitalnych w Łodzi przed 1914 r. była bardzo niewystarczająca, gdyż zaledwie 650 łóżek w szpitalach ogólnych dla dorosłych, 120 dla dzieci, 53 dla położnic — 1 łóżko na 800 mieszkańców.

Społeczeństwo samo musiało myśleć o sobie; powstają szpitale społeczne: małż. Poznańskich, św. Elżbiety, Kochanówka, Anny Marji, Ewangelicki, zakłady położnicze Tow. Linas Hacholim i Łódzk. Żyd. Niesienia Pomocy biednym położnicom, szpitale fabryczne: Scheiblera, Poznańskich, Widzewskiej Manufaktury i t. p.

W czasie od 1914—1925 r. szpitale fabryczne znikły (Kasa Chorych) i społeczne zmniejszyły swą działalność; powiększyła się liczba łóżek dla dzieci i położnic, ale przybyły łóżka w szpitalach miejskich 685, w szpitalu Poznańskich, Ewangelickim, Betleem 285, dla dzieci 320, dla położnic 98, razem 1.388 łóżek — 1 łóżko na 400 mieszkańców. W czasie 1925—1935 liczba łóżek wzrosła bardzo znacznie, gdyż przybyły szpitale Ubezpieczalni Społecznej (w Łodzi 554 łóżek, w Tuszynku 140 dla dorosłych, 120 dla dzieci), przybył szpital św. Jana, św. Rodziny, rozszerzyły swą działalność szpitale miejskie i pozostałe społeczne. Razem w r. 1935 było w szpitalach miejskich dla dorosłych 815, w społecznych i kasowych 1.212, w zakładach położniczych 170, dla dzieci 570, razem 2.767 łóżek — 1 łóżko na 220 mieszkańców (streszczenie własne).

2. Kol. Misjon wygłosił referat p. t.: *„Walka z chorobami zakaźnemi w latach 1919—1935"*.

3. Kol. H. Reiterowski wygłosił referat p. t.: *„Stan walki z gruźlicą na terenie Łodzi za ostatnie pięciolecie"*.

W ciągu ostatnich pięciu lat obserwujemy w Łodzi spadek śmiertelności z gruźlicy o 4,3%. Liczba zgonów na gruźlicę jest jednak wyższa, niż w innych miastach Polski. Chorych na gruźlicę niebezpieczną dla otoczenia mamy około 4.000, a chorych z gruźlicą czynną około 10.000. W zwalczaniu gruźlicy biorą udział trzy instytucje: Zarząd Miejski w Łodzi, Ubezpieczalnia Społeczna i Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci. Wydział Zdrowotności Publicznej posiada 3 poradnie przeciwgruźlicze, 2 oddziały szpitalne dla chorych na gruźlicę płuc, Sanatorjum dla dorosłych na Chojnach, Sanatorjum dla dzieci w Łagiewnikach, prewentorjum w Łagiewnikach. Ubezpieczalnia nie prowadzi samodzielnej akcji zapobiegawczej, Robotnicze Towarzystwo rozwija działalność zapobiegawczą zapomocą jednej poradni. Działalność instytucyj, prowadzących akcję przeciwgruźliczą w okresie ostatniego pięciolecia utrzymuje się prawie na jednakowym poziomie. Akcji nie można uważać za zupełnie dostateczną. Braków i potrzeb jest dużo.

4. Kol. Schweig wygłosił referat p. t.: *„Samorząd łódzki w walce z zajagliczeniem miasta w ostatniem dziesięcioleciu"*.

5. Kol. St. Orłowski wygłosił referat p. t.: *„Stan zdrowotny poborowych m. Łodzi w latach 1928—1933"*.

Dane statystyczne referent zaczerpnął z materjału Departamentu Uzupełnień M. S. Wojsk. i pracy ppłk. Dr. Wagi, ogłoszonej w „Lekarzu Wojskowym". Zestawienie statystyczne dla m. Łodzi referent przedstawił w porównaniu z danemi z tychże lat dla powiatu łódzkiego i m. st. Warszawy i podał je w procentach do ogólnej liczby poborowych poszczególnych roczników w 11 tablicach.

Najczęstszym stanem chorobowym występującym u poborowych jest niedorozwój fizyczny (słaba budowa ciała), liczba poborowych z niedorozwojem fizycznym z roku na rok stale zmniejsza się dzięki dodatniemu wpływowi wychowania fizycznego młodzieży i rozwojowi sportów.

Dalej idą choroby oczne, które wykazują wyraźną dążność do wzrostu, a następnie gruźlica i jaglica.

Zmiany gruźlicze wśród poborowych od roku 1928 do 1933 stale zmniejszają się, co jest niewątpliwie wynikiem akcji w przychodniach przeciwgruźliczych, natomiast stwierdza się stały wzrost przypadków jaglicy, mimo dużych wysiłków czynników rządowych i samorządowych w kierunku zwalczania tej choroby.

Żylaki kończyn, choroby uszu, powiększenie gruczołów chłonnych i wole stanowią niewielki procent schorzeń u poborowych i występują co roku prawie równomiernie.

innych stanów chorobowych nie spotyka się w czasie poboru lub tylko w bardzo znikomym stopniu (streszczenie własne).

6. Kol. M. K o c e n *wygłosił referat p. t.: „Praca naukowa lekarzy łódzkich w latach 1925—1935"*.

*W dyskusji:* Kol. S c h w e i g. Zwiększony w ostatnich latach odsetek poborowych, zwolnionych na jaglicę tłumaczy tem, że zwolnieniu podlegają nietylko chorzy na jaglicę czynną, ale i na skutki pojaglicze, czego Kol. O. w swojej statystyce nie uwzględnił.

Kol. G l i k s m a n zwrócił uwagę na utrzymującą się stale dużą liczbę zachorowań na dur brzuszny; przypuszcza, że bardziej energiczne stosowanie szczepień ochronnych wpłynęłoby na zmniejszenie zachorowań.

Kol. I. M a r g o l i s. Duży stosunkowo odsetek poborowych, zwalnianych na jaglicę, tłumaczy również tem, że na prowincji urzędują na komisjach lekarze niespecjaliści i zwalniają wszystkie przypadki, podejrzane na jaglicę.

Kol. J. K o n podkreślił celowość i pożyteczność wygłoszonych referatów, ostrzega jednak przed wyciąganiem wniosków z cyfr statystycznych, cyfry te bowiem często nie są zbyt pewne.

Kol. Ł a d y ń s k i. Zajagliczenie w powiatach województwa łódzkiego w ostatnich czasach znacznie się zmniejszyło, dzięki działalności utrzymywanych przez Urząd Wojewódzki punktów do walki z jaglicą. Wojewódzki Urząd Zdrowia także wspomaga walkę z gruźlicą.

Kol. F r e n k l o w a zapytała, na czem polegają obecnie odkażenia po chorobach zakaźnych i wyraziła żal, że w referatach nie była omówiona sprawa walki ze śmiertelnością niemowląt.

Obecny na posiedzeniu prezydent m. Łodzi inż. G ł a z e k podziękował prelegentom za interesujące odczyty, które dały mu możność zapoznania się z działalnością społeczną, fachową i naukową świata lekarskiego na terenie Łodzi. Przed ogromem tej pracy, jej celowością i wynikami należy schylić czoło.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a w dniu 23 października 1935 roku.

*Pokazy chorych.*

1. Kol. H a l t r e c h t *przedstawił przypadek wykwitów skórnych na tle gruźlicy.*

2. Kol. I t e l s o n *demonstruje z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego przypadek cukrzycy u chłopca siedmioletniego.*

Objawy kliniczne datują się od trzech tygodni, brak obarczenia dziedzicznego. Narządy wewnętrzne, zwłaszcza płuca i wątroba, bez zmian chorobowych. Odczyn Wassermanna ujemny. Waga 18½ kg; w moczu 6% cukru, aceton w ilości dużej. Po 3 dniach stosowania insuliny (3 razy dziennie po 10 jedn.) cukier spadł do 0,5%, aceton znikł, poziom cukru we krwi 192 mg przy diecie zawierającej 750 kaloryj, w tem 90 g węglowodanów. W tydzień później przy diecie wynoszącej 1250 kal. przy 100 g węglowodanów brak cukru w moczu, normalny poziom cukru we krwi mimo stosowania insuliny tylko raz dziennie i to w ilości 8 jednostek. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą wykazuje przebieg właściwy ciężkiej cukrzycy. Wzbogacenie diety do wartości maksymalnej 1500 kal. (wartość przemiany podstawowej wynosi 750 kal.) z ilością 37 g białka nie pogorszyło tolerancji węglowodanów. W toku dalszej czterotygodniowej obserwacji ustalono, iż podawanie insuliny dwa razy w tygodniu po 8 jednostek wystarcza dla utrzymania prawidłowej zawartości cukru we krwi. Chory, który przybrał na wadze w ciągu 8 tygodni 2½ kg, zasługuje na uwagę ze względu na łagodną, raczej „starczą" postać cukrzycy; pomimo młodego wieku chorego, gospodarka węglowodanowa wykazuje znaczną sprawność, niespotykaną zazwyczaj w cukrzycy dziecięcej (streszczenie własne).

3. Kol. J. C h r z a n o w s k i *przedstawił „Przypadek zapalenia mięśnia sercowego po przebytej błonicy".*

4. Kol. S z y f m a n i H a l p e r n-W i e l i c z a ń s k i *wygłosili odczyt p. t.: „Z kliniki ziarnicy złośliwej".*

*W dyskusji:* Kol. F r e n k i e l Br. W okresach wczesnych ziarnicy złośliwej rozpoznanie jest bardzo trudne, objawy wstępne często są podobne do neurastenji, dopiero później sprawa się wyjaśnia.

Kol. L e w e n f i s z. W ciągu 3 lat miał w leczeniu 17 przypadków ziarnicy złośliwej, częściej gruczoły były powiększone po stronie lewej. Często spostrzegał zwiększenie liczby ciałek kwasochłonnych po naświetlaniu. Po dłuższem stosowaniu promieni Roentgena występuje uodpornienie ustroju na te promienie, wtedy stosuje się t. zw. kąpiele rentgenowskie.

Kol. H u r w i c z. Ziarnica często bywa powikłana przez gruźlicę, co utrudnia rozpoznanie mikroskopowe. Opisał przypadek sekcyjny, gdzie pod wpływem ziarnicy wystąpiła skrobiawica wątroby i nerek.

Kol. U r y s o n obserwował przypadek równoczesnej ziarnicy i gruźlicy. Niezawsze następuje uogólnienie cierpienia, forma miejscowa utrzymuje się nieraz przez dłuższy czas.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 18 czerwca 1935 roku.

1. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości wynik konkursów (im. Kopcia, im. Rejchmana, im. Sieragowskich oraz im. Sommera).

2. Kol. A p f e l b a u m *wygłosił odczyt p. t.: „O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu guzów przedniej części przysadki mózgowej".*

*Rozprawy:* Kol. H i g i e r M., członek T-wa (streszczenie własne). Spostrzegałem w ostatnim roku u mężczyzn dwa przypadki tego cierpienia, bardzo rzadkiego, opisanego w r. 1932 przez Cushinga, neurochirurga amerykańskiego pod nazwą bazofilizmu przysadkowego czyli *adenoma basophilicum hypophyseos.* Górowały w obrazie: otyłość twarzy, szyi i tułowia, szerokie rozstępy skóry *(striae distensae),* sinawo-różowe z zanikiem tkanki tłuszczowej podskórnej, *cutis papirac.,* przypominająca suchy liść tytoniowy, *pseudopolycythaemia* bez zmian we krwi, *adynamia progrediens,* czyrakowatość jako objaw małej odporności skóry. Rozstępy niewiadomego pochodzenia, prawdopodobnie powstałe wskutek uszkodzenia włókien sprężystych drogą hormonalną. Podstawą choroby jest nacieczenie zasadochłonne przysadki lub *adenoma basophilicum hypophyseos.* Francuscy autorzy opisywali już przed laty *syndroma surrenogénital (maladie d'Apert),* który zdaje się jest identycznym z zespołem Cushinga. Bywa: a) postać poronna, b) mieszana z akromegalją lub splanchnomegalją, c) rodzinno-dziedziczna, d) połączona z chorobą Recklinghausena. Jest to schorzenie połączone z pierwotnem zajęciem przysadki i nadnercza. Poprawę w tej chorobie, trwającej 8—10 lat, widziano po umiejętnem naświetlaniu Roentgenem.

Kol. H e r m a n przytacza dane kliniczne i wyniki badań pracownianych z własnego przypadku, a mianowicie: 1) nalaną twarz chorego, 2) utratę uwłosienia nie tak jak w opisanych przypadkach z nadmiernem uwłosieniem, 3) zmniejszenie się wzrostu chorego i nieznośne bóle w kręgosłupie, co związane jest z porowatością trzonów kręgowych, 4) znaczne zmniejszenie sprawności wszystkich mięśni szkieletowych, 5) obecność normoblastów we krwi, 6) przecukrzenie krwi, przytem po obarczeniu glukozą krzywa poziomu cukru we krwi przebiega, jak w cukrzycy, 7) zwiększoną wodochłonność oraz nadmierną zawartość cholesteryny we krwi, 8) niedotlenienie krwi i wysokie ciśnienie (210 mm Hg). Przypadki choroby Cushinga w zasadzie nie nadają się do operacji, gdyż gruczolaki przysadki są zwykle małe. Leczenie energją promieniotwórczą należy przeprowadzać ostrożnie i naświetlać nietylko przysadkę, lecz także nadnercze i szpik.

Kol. G e r n e r, członek T-wa, spostrzegał trzy przypadki nadmiernego uwłosienia u kobiet. Między niemi spostrzegał przypadek guza ciałka żółtego, który jest prawie identyczny z dotychczas opisanemi przypadkami interrenalizmu. Wspomniany guz uciskał gruczoły, powodował także wzrost ciśnienia krwi. Usunięto go operacyjnie i po pewnym czasie nadmierne uwłosienie ustąpiło.

Kol. A p f e l b a u m powiada, że zespół Cushinga u mężczyzn należy do rzadkości. Zebrano dotychczas 3 przypadki potwierdzone sekcyjnie. Rokowanie w przypadkach omówionego cierpienia jest złe. Stopień zmniejszenia sprawności mięśni, poziom cukru we krwi oraz zawartość w niej cholesteryny są zmienne, natomiast czerwienica stanowi objaw stały. Leczenie operacyjne choroby Cushinga należy już do przeszłości. Prelegent nie spotykał w piśmiennictwie przypadków guza ciałka żółtego, analogicznych do przypadku Kol. G e r n e r a.

3. Kol. M a r k e r t W., czł. T-wa: *„O wartości klinicznej krwiomoczu"* (streszczenie własne).

Krwiomocz jest objawem chorobowym, wymagającym bacznej uwagi ze strony lekarza. Czasami bywa on przejawem choroby banalnej, nawet zjawiskiem fizjologicznem, innym znów razem pierwszym objawem ciężkiej choroby, jaką jest nowotwór lub gruźlica nerki. Pod względem natężenia może występować pod postacią krwiomoczu makroskopowego i mikroskopowego. Mocz z krwią posiada charakterystyczny wygląd. Odróżniamy hematurję i hemoglobinurję. Hemoglobinurja występuje najczęściej po otruciach, po przetaczaniu krwi lub pod działaniem silnych bodźców zewnętrznych u ludzi do tego usposobionych.

Krwiomocz właściwy różni się od hemoglobinurji obecnością krwinek czerwonych w osadzie moczowym.

Już w warunkach fizjologicznych w moczu osób zupełnie zdrowych, przy odpowiedniem badaniu, można stwierdzić krwinki czerwone (badania Adissa, Gasparskiej i moje własne). Krwiomocz wystąpić może po wysiłkach fizycznych, zimnej kąpieli i t. p. Dlatego w wątpliwych przypadkach krwiomoczu badać należy mocz po uprzedniin kilkunastogodzinnym spokoju fizycznym.

Obecność krwi w moczu może być skutkiem choroby ogólnej, toczącej się w ustroju lub też zależeć od choroby układu moczowego. Wtedy pochodzić może z nerek, miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego i narządów rodnych. Można zauważyć, że w sprawach zapalnych nerek nie stwierdzamy w moczu skrzepów krwi, natomiast wraz z krwinkami czerwonemi krwi spotykamy w osadzie wałeczki nerkowe.

Długie i cienkie skrzepy krwi przemawiają za krwawieniem z górnego odcinka narządu moczowego, a przeciw krwawieniom z pęcherza. Z kształtu krwinek czerwonych nie można wnioskować o miejscu krwawienia. Nawet najkrócej trwający krwiomocz powinien być rozpatrywany poważnie i w miarę możności ustalona przyczyna i miejsce krwawienia.

Jeżeli pod względem leczenia, choroby układu moczowego dzielimy na chirurgiczne i wewnętrzne, to dla rozpoznania, a szczególnie rozpoznania różnicowego chorób, przebiegających z krwiomoczem, obowiązują zarówno chirurgów, jak i internistów te same zasady rozumowania. Konieczna jest umiejętność posługiwania się metodami badania urologicznego lub przynajmniej możność ich tłumaczenia.

Stwierdzenie, czy krwawienie odbywa się z obu nerek, czy tylko z jednej, czy z pęcherza moczowego lub z nerki, możliwe jest w większości przypadków tylko zapomocą wziernikowania pęcherza. Z drugiej natomiast strony, postawienie właściwego rozpoznania możliwe jest wtedy, kiedy wyniki badania urologicznego poparte zostaną danemi spostrzegania i badania klinicznego.

Wśród przypadków krwiomoczu należy odróżniać 2 grupy.

Pierwsza grupa — to przypadki z przeważającemi objawami choroby ogólnej lub jakiegoś narządu, kiedy układ moczowy wtórnie został wciągnięty w sprawę chorobową.

Druga grupa — to przypadki krwiomoczu z obecnością objawów, wskazujących na chorobę układu moczowego lub też przypadki, w których krwiomocz jest jedynym objawem, wskazującym na chorobę narządu moczowego.

W szeregu chorób ogólnych w sprawę chorobową wciągnięty zostaje miąższ nerkowy i z tej przyczyny może powstać krwiomocz.

Do tych jednostek chorobowych należą:

1. Choroby zakaźne, jak zapalenie płuc, odra, błonica, dur brzuszny i t. p., w przebiegu których prawie z zasady powstaje ostre zwyrodnienie miąższowe nabłonka kanalików nerkowych. W pewnych jednak przypadkach choroby zakaźne mogą wywoływać zmiany martwicowe w samych kłębuszkach i powodować krwiomocz.

2. Ogólne zakażenie, w którem w nerkach powstawać mogą zawały z towarzyszącemi tej sprawie silnemi bólami w okolicy lędźwiowej i krwiomoczem.

3. Ostra białaczka szpikowa i limfatyczna, przebiegająca ze skazą krwotoczną, to samo w niedokrwistości aplastycznej.

4. Plamice, w których krwawienia pochodzić mogą zarówno z nerek, jak i z dróg moczowych.

5. Rozlana postać miażdżycy tętnic, która często idzie w parze z miażdżycą tętnic nerkowych; w tych przypadkach chorobowych może dochodzić do zawałów w nerce.

6. Ostre zatrucia środkami żrącemi prowadzą do krwiomoczu i hemoglobinurji. Tak samo w pewnych chorobach zakaźnych, jak zimnica, dojść może do znacznej hemoglobinurji.

Choroby innych narządów powodować mogą takie zmiany w nerkach lub w drogach moczowych, że powstaje krwiomocz.

W chorobach serca w okresie niewydolności krążenia, w moczu zastoinowym stwierdzamy czerwone ciałka krwi. W zapaleniu wsierdzia powstają zatory tętniczek nerkowych, które prowadzą do zawałów krwiotocznych w nerce. Bóle przy zatorze tętniczek nerkowych mogą być tak silne, że przypominają napad kamicy nerkowej, połączonej z silnym krwiomoczem.

Zapalenie wyrostka robaczkowego może również przebiegać z krwiomoczem, który jest wtedy wyrazem bądź ogniskowego zapalenia nerek, bądź też wciągnięcia w sprawę zapalną moczowodu.

Do następnej grupy zaliczam przypadki, w których objawy chorobowe wskazują na chorobę nerek lub dróg moczowych. Na pierwszem miejscu wymienić należy ostre rozlane zapalenie kłębuszkowe nerek, w którem wraz z krwiomoczem występują obrzęki i nadciśnienie krwi.

Krwiomocz mamy także w przewlekłych postaciach rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek i w marskości nerek. Z trudnościami w rozpoznaniu krwiomoczu możemy się spotkać w postaci przewlekłego zapalenia nerek, przebiegającego bez zwiększonego ciśnienia krwi. Jednostką chorobową z krwiomoczem, a jednocześnie z typowemi objawami chorobowemi jest kamica układu nerkowego. Pamiętać jednak należy, że ból nie jest stałym objawem kamicy i że spostrzegamy przypadki kamicy rentgenologicznie nieuchwytne. Znaczne wydzielanie kwasu moczowego lub kryształków szczawianu wapniowego wraz z moczem może być przyczyną obecności krwinek czerwonych w moczu.

Znamy szereg przypadków, w których tylko krwiomocz wskazywać będzie na chorobę układu moczowego.

Do nich poczęści zaliczyć należy postacie ogniskowego zapalenia kłębuszkowego nerek, przebiegające bez objawów charakterystycznych dla rozlanego zapalenia kłębuszkowego nerek, a więc bez obrzęków i bez nadciśnienia. Ta postać przebiegać może jako ogniskowe zapalenie zatorowe nerek, jak w zapaleniu wsierdzia powolnem, anginie lub jakiemkolwiek ognisku ropnem w ustroju lub też jako ogniskowe krwiotoczne zapalenie kłębuszkowe nerek o etjologji podobnej, jak w rozlanem zapaleniu nerek.

Zapalenie guzkowate miedniczek nerkowych (F r i s c h), przebiega również z silnym krwiomoczem.

Przewlekłe zapalenie nerek, ogniskowe zapalenie nerek, utajona kamica, zapalenie guzkowate miedniczek nerkowych, są to postacie, które mogą być rozpoznane wtedy, kiedy dane spostrzegania klinicznego dopełnimy badaniami urologicznemi. Wtedy jednak różnicować musimy jeszcze z całym szeregiem jednostek chorobowych, toczących się w układzie moczowym. Pamiętać należy a) o gruźlicy nerki, która w początkowym swym okresie choroby może objawiać się bardzo silnemi krwotokami, bez obecności ropy w moczu, b) o nowotworze nerki, który niekoniecznie przebiegać musi z obecnością guza nerki, c) o krwawieniach z pęcherza moczowego, z miedniczki nerkowej i z moczowodów spowodu sprawy zapalnej nowotworowej, usadowionej w tych odcinkach.

Wiemy, że zwyrodnienie torbielowate nerek, wodonercze, a nawet nerka wędrująca może przebiegać z krwiomoczem.

Opisywane są silne krwotoki przy *periarteriitis nodosa*. Wszystkie te postacie chorobowe mogą dawać w swoim początkowym okresie rozwojowym silny krwiomocz przy ujemnych wynikach badania urologicznego.

W ten sposób zbliżamy się do przypadków krwiomoczu o niewiadomem pochodzeniu z nerki pozornie zdrowej. I w tych postaciach wydzielić można przypadki krwawiączki o umiejscowieniu tylko w nerce, przypadki miażdżycy w jednej nerce, jako źródle krwawienia, rozszerzenia naczyń nerkowych i t. p.

Te przypadki kliniczne nie dają się sprecyzować, nie można ich rozpoznać bardzo często na stole operacyjnym, dopiero bardzo dokładne badanie anatomo-patologiczne daje wyjaśnienie przyczyny krwawienia.

Pozatem zostały omówione liczne metody leczenia krwiomoczu nerkowego.

4. Kol. L a n d a u, P a s z k i e w i c z, S ł a w i ń s k i i S t e f f e n, członkowie T-wa, *omówili „Zespół ciężkiego napadowego nadciśnienia tętniczego w związku z guzem nadnercza o typie paragangljomatu"*.

*Rozprawy:* Kol. S ł a w i ń s k i, członek T-wa, podkreśla szczególną trudność w postępowaniu operacyjnem omówionego przypadku, gdyż trudno było określić położenie guza. Postępowanie zastosowane przez mówcę pozwalało odnaleźć guz przykryty przez wątrobę. Na niekorzystny przebieg pooperacyjny złożyły się dwa czynniki: zmęczenie płuc ciągłemi napadami obrzęku i kaszlu jeszcze przed zabiegiem oraz nieodpowiedniemi warunkami szpitalnemi t. zw. nieodpowiedniemi urządzeniami wentylacyjnemi.

5. Kol. B r o k m a n, członek T-wa, B r i l l i F r e n d z l o w a *wygłosili referat p. t.: „Odczyn biologiczny w reumatyzmie. Doniesienie tymczasowe"* (streszczenie własne).

Wszystkie dotychczasowe próby wypracowania odczynu biologiczno-rozpoznawczego w reumatyzmie nie dały wyniku. Odczyny śródskórne oraz odchylenia dopełniacza z zarazkami wyhodowanemi w przypadkach reumatyzmu dawały wyniki zupełnie niemiarodajne.

Prelegenci poszli drogą dotąd niepraktykowaną w stosunku do reumatyzmu. Z tkanek (wątroby) dziecka zmarłego na reumatyzm sporządzano wyciąg wodny i użyto tego wyciągu jako antygenu (wywoływacza) do odczynu odchylenia dopełniacza Bordet-Gengou. Wychodzono z założenia, że w tkankach tych jest zawarty wywoływacz bądźto w postaci zarazka reumatyzmu, bądź też w postaci tkanki reumatycznej i że przeciwko jednemu z tych antygenów ustrój chory wytworzył ciało odpornościowe. Wykonano próby z surowicami dzieci, dających obraz schorzenia reumatycznego, choroby Bouillaud *(polyarthritis, endoperi-myocarditis,*

*pleuritis)* oraz z surowicami przypadków kontrolnych. Ogółem zbadano 34 surowice, z tego 10 przypadków reumatycznych. Dodatni odczyn odchylenia dopełniacza uzyskano wyłącznie w przypadkach reumatycznych i to w 7 na 10 badanych.

Są to pierwsze próby metody zupełnie nowej w stosunku do reumatyzmu, metody opartej na zasadzie zbliżonej do odczynu Wassermanna w pierwotnej jego postaci, kiedy to Wassermann przygotowywał antygen z wątroby płodu kiłowego. Próby nasze wykazały znaczną swoistość odczynu. W nadziei, że dalsze badania potwierdzą dotychczasowe dobre wyniki, prelegenci dążą do wypracowania odczynu, który wówczas posiadałby nietylko znaczenie teoretyczne, ale również rozpoznawcze; wreszcie pozwoliłby na usystematyzowanie chaotycznej dotąd kliniki schorzeń reumatycznych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 lipca 1935 roku.

1. Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, *wygłosił odczyt p. t.: „Zagadnienie początków pojawienia się kiły (przymiotnicy) w Europie"* (streszczenie własne).

Z. rozpatrzył na wstępie pochodzenie nazw, stosowanych we współczesnem piśmiennictwie lekarskiem, mianowicie: syfilis, lues, kiła i przymiot i wystąpił z propozycją wprowadzenia w użycie nazwy „przymiotnica" zamiast nazw wyżej przytoczonych i uzasadnił swój wniosek. Poddawszy następnie analizie poglądy zwolenników istnienia kiły w Europie od najdawniejszych czasów i poglądy ich antagonistów, przyjmujących tezę amerykańskiego pochodzenia luesu t. j. dopiero przy końcu XV wieku, prelegent doszedł do wniosków następujących:

1) Historja medycyny nie posiada dotychczas dowodów rzeczowych dla powzięcia konkretnej odpowiedzi, czy syfilis był znany lub nieznany w Europie w wiekach starożytnych. Można tylko przyjąć hipotezę prawdopodobną, że zarazek kiły istniał na terenie Europy od najdawniejszych czasów, lecz że oddziaływanie ówczesnych organizmów na zakażenia syfilityczne mogło być inne, a zatem objawy tego schorzenia mogły przebiegać odmiennie niż to miało miejsce w czasach późniejszych.

2) Tezę o amerykańskiem pochodzeniu przymiotu w Europie, czyli o pojawieniu się w końcu XV wieku, znacznie podrywają dokumenty piśmiennictwa i plastyczne z wcześniejszych okresów średniowiecza, poddawane w ostatnich czasach badaniom specjalistów-historyków i dermatologów. Badania te zdają się raczej przemawiać za występowaniem sporadycznem lub endemicznem schorzeń luetycznych typowych na starym lądzie europejskim jeszcze przed odkryciem Ameryki przez Kolumba.

3) Długotrwała kampanja francusko-włoska w latach 1494—1495 przy braku sanitarnych zarządzeń i urządzeń w owej epoce wśród wojsk i ludności, przyczyniła się do nasilenia i rozszerzenia syfilisu w postaci złośliwej *(lues maligna)*, jakby epidemicznie po całej Europie, co wywołało powszechne przygnębienie i panikę przy bezsilności z początku terapji antyluetycznej.

2. Kol. A. Landau, członek T-wa i Held J. *omówili „Zespoły i objawy żołądkowe w przebiegu kiły późnej układu nerwowego"*.

3. Kol. Sper J., członek T-wa i Piwko N. *pokazali przypadek „osteopathia pedis myelodysplastica (Kienböck)"*, pokaz chorego.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

## NEKROLOGJA.

### Bł. p. mjr. lek. Dr. Leon Adler.

Dnia 23 marca 1936 r. zmarł po ciężkiej chorobie w Szpitalu Ujazdowskim w Warszawie bł. p. mjr. lek. Dr. Leon Adler, starszy lekarz 54 pp. i zarazem Naczelny Lekarz Garnizonu i Komendant Izby Chorych na prawach G. I. Ch. w Tarnopolu.

Błp. mjr. Dr. Adler urodził się 5 listopada 1892 r. w Stanisławowie, gdzie ukończył gimnazjum.

Studja uniwersyteckie odbył we Wiedniu, gdzie otrzymał w roku 1918 dyplom doktora med., nostryfikowany później w r. 1922 w Warszawie.

Jako podlekarz w stopniu chorążego sanit. bierze udział w wojnie światowej, gdzie w r. 1915 dostaje się do niewoli rosyjskiej. Przez dwa lata przebywa w obozie dla jeńców w Tomsku na Syberji, pracując jako lekarz w szpitalu dla jeńców.

Służbę w Wojsku Polskiem po powrocie z niewoli rosyjskiej rozpoczyna już w r. 1919 w stopniu podporucznika lekarza w Szpitalu Okręgowym we Lwowie, następnie jako lekarz 54 pp.

Od marca 1920 r. pracuje w Szpitalu Polowym Nr. 303 na froncie polsko-bolszewickim i bierze udział w bitwie pod Warszawą.

Za czyny dokonane podczas wojny polsko-bolszewickiej zostaje w r. 1921 odznaczony Krzyżem Walecznych.

W czasach pokojowych od r. 1921 rozpoczyna służbę w Szpitalu Wojskowego Więzienia Karnego w Stanisławowie. W tymże roku zostaje weryfikowany kapitanem lekarzem ze starszeństwem 1. VI. 1919 r.

W roku 1924 zostaje Komendantem Filji Szpitala Rejonowego w Słonimie. Po 8 miesiącach wraca spowrotem do Stanisławowa, pełniąc kolejno obowiązki starszego ordynatora w Szpitalu Wojskowym, Komendanta Filji Szpitala Wojskowego i Naczelnego Lekarza Wojsk. Więzienia Karnego, następnie Komendanta Szpitala Rejonowego.

Od r. 1926 pełni obowiązki starszego ordynatora Szpitala Wojskowego i częściowo Komendanta Filji tego szpitala.

W roku 1928 awansuje na majora lekarza, a w rok później zostaje przeniesiony na stanowisko starszego lekarza 54 p.p. do Tarnopola, gdzie zarazem pełni obowiązki Komendanta Izby Chorych i Naczelnego Lekarza Garnizonu.

Pracując przez dłuższy okres czasu w szpitalach, specjalizuje się w chorobach skórno-wenerycznych.

Z końcem grudnia 1935 r. wyjeżdża na urlop wypoczynkowy, w czasie którego zachorowuje i umiera.

W ciągu swej służby wojskowej dzięki swoim zaletom i taktowi zjednał sobie jako oficer duże uznanie wśród przełożonych, a posłuch wśród podwładnych.

Jako wybitny lekarz cieszył się wielkiem zaufaniem wśród chorych.

Na wszystkich zajmowanych stanowiskach dał się poznać jako doskonały organizator i administrator.

Nieubłagana śmierć zabrała naszej armji dobrego żołnierza, którego ideałem było służyć dobrze Ojczyźnie. Zabrała nam bardzo dobrego i zacnego Kolegę o silnym charakterze, o wielkiem poczuciu obowiązkowości i pracowitości.

Cześć Jego pamięci!

### Bł. p. Dr. Jakób Wajsman.

W 31 roku życia zmarł Dr. Jakób Wajsman, asystent wolontarjusz Oddziału Wewnętrznego w Szpitalu Wolskim w Warszawie.

Dr. Jakób Wajsman studja wyższe odbywał początkowo, jako student elektryki na Politechnice w Rydze i w Warszawie, poczem przeniósł się na Wydział Lekarski Uniw. Stefana Batorego w Wilnie, który ukończył w roku 1930.

W czasie pięcioletniej pracy szpitalnej Dr. Jakób Wajsman dał się poznać jako niezmiernie pracowity i sumienny lekarz oraz zamiłowany badacz naukowy. W roztrząsaniu zagadnień wiedzy lekarskiej odznaczał się łatwością i jasnością rozumowania obok matematycznej ścisłości.

Rozległą wiedzę przyrodniczą umiał spożytkować zarówno w pracy przy łóżku chorego, jak i w laboratorjum, chętnie też i umiejętnie przekazywał swoje wiadomości innym kolegom.

Wynikiem skrzętnych badań klinicznych i laboratoryjnych jest szereg wydrukowanych prac oraz rękopisy, które zostaną ogłoszone.

Cichy, skromny i niestrudzony pracownik, entuzjasta umiłowanej sztuki lekarskiej, życzliwy i uczynny kolega z wielkim spokojem zniósł ciężką chorobę, która położyła kres Jego życiu.

Cześć Jego pamięci!

*A. Landau* (Warszawa).

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Zmarli.*

W Warszawie: Dr. Leon Adler, major-lekarz W. P., w wieku 44 lat; Dr. Zdzisław Borel; Dr. Justyna Budzińska-Tylicka w wieku 69 lat; Dr. Rudolf Dormont; Dr. Tadeusz Grzybowski; Dr. Michał Jędrzejowski; Dr. Adam Przyborowski; Dr. Franciszek Rabczewski; Dr. Aleksander Simon; Dr. Jakób Wajsman w wieku 31 lat; Dr. Henryk Waldenberg; Dr. Jadwiga Zienkiewiczówna.

Dr. Władysław Hibl zmarł w Przemyślu w wieku 47 lat.

*Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.*

91 posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 24 kwietnia r. b. Porządek dzienny: 1) Masukiewicz M. i Rogalski M.: Przypadek rozplemowego i zwężającego zapalenia odbytnicy ( z Oddz. Doc. Rutkowskiego i Prac. Radjol. Szpitala Dz-ka Jezus). 2) Lachowicz Al.: a) uchyłki części przywpustowej żołądka, b) rzadki przypadek nerki zrośniętej (1 Szpital Okr.). 3) Kamieńska Z.: Przypadek przetoki przełykowo-oskrzelowo-płucnej (Prac. Radjol. Szpitala Św. Ducha). 4) Trzetrzewiński Wł.: Rozszerzenie tętnicy płucnej. 5) Kochanowski J.: Pokazy przypadków kostnych (Prac. Radjol. Szpitala Św. Ducha).

XII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 24 kwietnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Sosin: Przypadek nadnerczaka przy równoczesnym gruczolaku wątroby u dziewczynki 2½-letniej (pokaz). 2) Kol. Leszczyński i Kol. Falik Edward: Badania skóry bąblami lakmusowemi (wykład).

Program prowizoryczny IV Międzynarodowego Kongresu Cytologji Doświadczalnej, mającego odbyć się w Kopenhadze, 10—15 sierpnia 1936 r. 10 sierpnia, rano: Oficjalne posiedzenie inauguracyjne. Popołudniu: Posiedzenie naukowe. Temat: Własności fizyczno-chemiczne komórki. 11 sierpnia: Zagadnienia histochemiczne i metabolizm komórki. 12 sierpnia: Morfologja doświadczalna. 13 sierpnia: Elektrofizjologja komórki. 14 sierpnia: Patologja doświadczalna komórki i wpływ promieniowania. 15 sierpnia: Wycieczki i zwiedzanie instytutów naukowych. Koszty Kongresu wynoszą 20 koron duńskich. Tematy, komunikaty i pokazy należy zgłaszać na ręce sekretarza do dnia 1 czerwca wraz z krótkiem streszczeniem komunikatów naukowych. Czas wygłoszenia komunikatu nie może przekraczać 15 minut. Program ostateczny zostanie rozesłany do członków Kongresu najpóźniej 1 lipca. Wszystkie komunikaty i żądania przyjmuje sekretarz: Dr. Harald Okkels, Instytut Anatomji Patologicznej Uniwersytetu, Kopenhaga, II, Frederik 5' Vej. — Projektowany jest wspólny wyjazd grupy polskiej na Kongres. Wszelkich informacyj w tym zakresie udziela Doc. Dr. Piotr Słonimski, Warszawa, Chałubińskiego 5. Tel. 9-83-47.

Dokształcający kurs dla lekarzy praktyków w Budapeszcie odbędzie się w dniach od 18—31 maja b. r. Język wykładowy: francuski, niemiecki i węgierski. Opłata wynosi 60 pengö. Przewidziane są znaczne ulgi kolejowe na terenie Węgier. Biuro Kursu: Budapeszt, Türolto utca 58.

*Różne.*

Z. S. S. R.

W uzupełnieniu wiadomości o ś. p. prof. Łukjanowie (Pol. Gaz. Lek. Nr. 16. Str. 311 1936) podajemy dzięki informacjom prof. dr. Szumowskiego, że ś. p. prof. Łukjanow urodził się w r. 1855, profesorem w Warszawie był w latach 1886—1894, poczem został „naczelnym prokuratorem Świątobliwego Synodu" *(Oberprokuror Swiatiejszawo Sinodu)* w Petersburgu, co było sensacją w świecie naukowym całej Europy, ponieważ Ł. był wybitnym uczonym. *Świątiejszyj Sinod* to była właściwie naczelna władza cerkwi prawosławnej. Równocześnie piastował w ówczesnej stolicy różne urzędy naukowe.

Rumunja.

W Rumunji zabroniono wszelkich wykładów okultyzmu, jak i wszelkich z okultyzmem związanych posiedzeń, doświadczeń i t. p.

*Komunikaty.*

Wyszła z druku praca pp. Mgr. Zdzisława Wyżnikiewicza, radcy w Zakładzie Ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa w Chorzowie i Aleksego Rżewskiego, notarjusza — pod tytułem: „Systematyczny przegląd ubezpieczeń społecznych w Polsce", która w sposób zwięzły przedstawia kolejno na 184 stronach całokształt obowiązującego w Polsce ustawodawstwa ubezpieczeniowego. Jest to krótka encyklopedja ubezpieczeniowa, niezbędna dla każdego, kto praktycznie wykonywa te ubezpieczenia. Każdemu da ona odpowiedź na wszelkie ważniejsze pytania, dotyczące jakiejkolwiek gałęzi ubezpieczenia społecznego obowiązującego w Polsce. Przez zaopatrzenie każdego omawianego problemu w specjalny nagłówek, pominięcie mniej ważnych szczegółów, systematyczny i podobny układ tematów przy przedstawianiu każdego systemu i wreszcie przez operowanie o ile możności tekstem ustawowym osiągnięto ogromne ułatwienie przy przyswajaniu sobie tego trudnego tematu i umożliwiono momentalną orjentację w najtrudniejszych zagadnieniach. W książce ujęto następujące systemy: Ustawę o ubezpieczeniu społecznem, ubezpieczenie pracowników umysłowych, przepisy obowiązującej w górnośląskiej części województwa śląskiego ordynacji ubezpieczeniowej w zakresie ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa, znowelizowanej przez późniejsze ustawy Sejmu Śląskiego, jak również przepisy obowiązujące pracowników rolnych w województwach poznańskiem i pomorskiem, dodatkowe ubezpieczenie emerytalne robotników kolejowych na Górnym Śląsku i w województwach poznańskiem i pomorskiem, ubezpieczenie na wypadek choroby na Górnym Śląsku, ubezpieczenie w myśl ustawy o bractwach górniczych w brzmieniu ustalonem obwieszczeniem Ministra Przemysłu i Handlu z dnia 17 czerwca 1912 na Górnym Śląsku, ubezpieczenie brackie w Zagłębiu Dąbrowskiem, zabezpieczenie na wypadek bezrobocia robotników, konwencję polsko-francuską z dnia 21 grudnia 1929 r. o ubezpieczeniu na starość, na wypadek niezdolności do pracy i śmierci robotników i pracowników umysłowych zatrudnionych w górnictwie, konwencję polsko-francuską, dotyczącą pomocy i opieki społecznej z dnia 14 października 1920 roku, umowę polsko-niemiecką o ubezpieczeniu społecznem z dnia 11. VI. 1931. Książka uwzględnia sto kilkadziesiąt ustaw i rozporządzeń, w szczególności takich, które zmieniają lub uzupełniają ustawy zasadnicze, przedstawiając czytelnikowi ostatnio obowiązujący stan prawny. Zarówno dla niepowołanych stykających się z ubezpieczeniem społecznem w życiu prywatnem lub zawodowem, dla urzędników instytucyj ubezpieczeniowych i wreszcie dla osób studjujących ubezpieczenia społeczne stanowi książka niniejsza jedyną możliwość łatwego osiągnięcia celu i powinna stać się ich nieodłącznym towarzyszem i podręcznikiem. Fachowość autorów książki i dodatkowe kontrole przez fachowców dają dostateczne gwarancje dokładnego przedstawienia stanu rzeczy. Zamówienia należy kierować pod adresem: Radca Wyżnikiewicz, Zakład Ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa w Chorzowie. Cena książki wynosi zł 7 za egzemplarz.

Wobec faktu, że komitet organizacyjny I Zjazdu Neurologów i Psychjatrów Słowiańskich postanowił odłożyć Zjazd, Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego zdecydował, by Zjazd Psychjatrów Polskich odbył się w roku bieżącym samodzielnie, jak co rok. Ze względu na spóźnioną porę rozpoczęcia pracy organizacyjnej Zjazdu postanowiono kolejny XVI Zjazd Psychjatrów Polskich urządzić w roku bieżącym dopiero dnia 3—5. X. 1936. Zjazd tegoroczny został zaproszony do Lublina i do Chełma. Szczegółowe terminy i rozkład prac zjazdowych określone będą w następnym komunikacie. Jako główny temat na XVI Zjazd Psychjatrów Polskich przyjęto dla części teoretycznej i praktycznej: „Zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych". Zarząd Główny uprasza o łaskawe zgłaszanie odczytów i referatów na temat główny, jak również odczytów luźnych; ostateczny termin zgłaszań określony zostaje na dzień 1. VII. 1936. W sprawach Zjazdu uprasza się zwracać się do sekretarza generalnego Pol. Tow. Psychjatrycznego (J. Handelsman, Pruszków, Szpital Tworki) lub do komitetu organizacyjnego miejscowego (I. Fuhrman, Dyr. Wojewódzkiego Komunalnego Szpitala Psychjatrycznego w Chełmie Lubelskim).

*Redakcja otrzymała:*

*A. Landau i J. Held:* La syphilis gastrique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 32 fr.

*P. Cossa:* Physiopathologie du système nerveux. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 75 fr.

*Ch. H. May:* Manuel des maladies de l'oeil. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena 60 fr.

*J. Vague:* Les hépatonéphrites aigues. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935. Cena 70 fr.


| CENY OGŁOSZEŃ | 1/1 | 1/2 | 1/4 | 1/8 | 1/16 |
|---|---|---|---|---|---|
| okładki i w tekście miejsca zastrzeżone | zł 220.— | zł 120.— | zł 65.— | zł 35.— | — |
| Inne strony . . . . . . . . . | zł 180.— | zł 100.— | zł 55.— | zł 30.— | zł 20.— |

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . . . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . . . . . zł. 18.

*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*